FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

POUR LE

N° 212

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André BAJOLET

Né le 16.10.1933

à BLENOD les P. à. M. (M. et M.)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE DIX OBSERVATIONS D'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LE SUJET JEUNE

Président Monsieur le Professeur

Pierre SOULIÉ

IMPRIMERIE COULON, 17, Rue Camille-Lenoir - REIMS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546825_0051

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 — **THÈSE** — N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André BAJOLET

Né le 16.10.1933

à BLENOD les P. à. M. (M. et M.)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE DIX OBSERVATIONS D'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LE SUJET JEUNE

Président Monsieur le Professeur

Pierre SOULIÉ

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1/1/1966 PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET
1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR ..... Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anestésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (A.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obtétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOT (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)

	MM.
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
— — (Boucicaut)		LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des malades de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophalmologique (Hôtel-Dieu)		OFFRET (G.)
— — (Cochin)		BREGEAT (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie (Salpêtrière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie		MOZZICONACCI (P.)

	MM.
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeudique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (A.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRE (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.) BOUR (H.) CABROL (Ch.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
		Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIE

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.), M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.) LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mmes DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Pierre SOULIE,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Titulaire de la Chaire de Clinique Cardiologique,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

En témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait de bien vouloir accepter la présidence de notre thèse.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur Marc HARDEL,

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin des Hôpitaux de Reims,

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, qu'il reçoive l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur VILDE,

Directeur de l'Ecole de Médecine de Reims,

Professeur Agrégé à l'Ecole Nationale de Médecine de Reims,

Médecin des Hôpitaux de Reims.

Interne dans son service, j'ai pu bénéficier de son précieux enseignement.

En respectueux hommage.

A mes Maîtres de l'Ecole Nationale de Médecine,
des Hôpitaux de Reims,

qui, au cours de nos études, nous ont dispensé leur enseignement.

Qu'ils trouvent ici toute notre entière et sincère reconnaissance.

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants,

A ma Sœur,

A mes Beaux-Parents,

A tous les Miens,

A mes Amis.

INTRODUCTION

Les coronarites de l'adulte jeune ont pendant longtemps été considérées comme exceptionnelles. Dans la statistique de Messieurs Laubry et Soulie, de 1943, le cas le plus précoce était décrit chez un homme de 32 ans. Monsieur Gallavardin, en 1944, décrivait, comme à regret, une observation de nécrose myocardique chez un jeune homme de 24 ans.

L'important rapport statistique de Yater et de ses collaborateur, en 1948, a mis en lumière la fréquence croissante des coronarites juvéniles. Le taux de mortalité coronarienne des sujets âgés de 25 à 34 ans, est passé sur 100.000 personnes, de 2,3 en 1939 à 5.50 en 1948 (Dorin, Ischlondsky), et même à 6,7 % en 1960, pour Gourevitch.

Il nous a paru intéressant d'apporter notre contribution à ce problème à propos de 10 cas observés ces dernières années. Tous les sujets avaient moins de 35 ans, avec un âge moyen de 32,1 ans.

Cette augmentation notable peut, en partie, être mise sur le compte de nos moyens d'investigations plus fidèles, plus rigoureux, et davantage systématisés.

Le dynamisme de la vie moderne avec ses innombrables possibilités de stress, le bien-être économique plus grand, les habitudes alimentaires comportant des rations beaucoup plus riches en graisses d'origine animale favorisent l'athérosclérose précoce.

Nous éliminerons volontairement, de cette étude :

— Les infarctus de l'enfance et les infarctus congénitaux, qui relèvent d'anomalies d'implantation ou d'atrésies des coronaires, et de dystrophies pariéto-cardiaques.

— Les infarctus secondaires à des lésions de nature inflammatoire, qui sont l'apanage des sujets de moins de 25 ans, comme le démontre la statistique de Johnson et Levandier (67 % des infarctus de nature inflammatoire frappent les sujets de moins de 20 ans avec un risque minime pour les individus de 35 à 40 ans).

Après un bref rappel historique et l'exposé des observations, nous centrerons le problème sur les aspects cliniques et étiologiques des infarctus du sujet jeune.

HISTORIQUE

L'ère des études systématiques a commencé avec la thèse de Marie (1897) pour l'anatomie ; les descriptions cliniques d'Obratzow et Strachesco (1910), et de Herrick (1912).

Il n'est pas d'Ecole cardiologique qui n'ait fourni ensuite sa contribution à ce problème. Le traité de Ch. Laubry et de P. Soulié sur les malades des coronaires (1943-1950), le rapport de R. Froment et ses collaborateurs sur les oblitérations coronariennes (Congrès de Médecine de 1956) en témoignent, de même les travaux de Lian, Clerc, Lenègre et Gallavardin.

Pendant longtemps, cependant, la coronarite juvénile a été considérée comme exceptionnelle. Herrick, en 1912 en rapporte deux cas chez des sujets de moins de 40 ans.

Glendy, Lévine et White, en 1937, publient une série de 100 observations chez les moins de 40 ans.

En 1943, le cas le plus précoce de la statistique de Messieurs Laubry et Soulié, concernait un homme de 32 ans.

En 1944, Monsieur Gallavardin écrivait, à propos d'un homme de 22 ans, qui devait décéder 2 ans plus tard : « Quelque intéressante que puisse être l'observation que je vais décrire, c'est presque à regret que je la publie. Il s'agit d'un cas d'une infime rareté, tellement exceptionnelle que je ne me souviens pas en avoir observé un seul autre semblable, dans ma carrière ».

C'est au décours de la seconde guerre mondiale que l'attention a été fortement attirée sur ce sujet. En 1948, l'importante série de Yater comprend 869 cas, avec de nombreuses observations d'accidents coronariens chez des sujets de moins de 30 ans.

Newman's en décrit 100 cas chez les sujets de l'armée anglaise et Messen dans l'armée allemande, 326 cas.

D'autres séries militaires ont été publiées par French et Dock (80 cas), Reich (11 cas), Country (14 cas).

Au cours de la guerre de Corée, Enos et collaborateurs en publient une série en insistant sur la fréquence de l'artériosclérose coronarienne (77,3 %) et l'âge relativement bas des sujets (22 ans 1/2).

Parmi les civils, Gertler et collaborateurs apportent une série de 100 cas ; Muller : 124 cas confirmés par autopsie.

Parallèlement se développent les recherches étiologiques et biochimiques. Ladue, Wroblensky et Karmen (1954), insistent sur l'étude des enzymes tissulaires et notamment, des transaminases.

Enfin, la mise en œuvre de la médication anti-coagulante préventive et curative apporte aux possibilités thérapeutiques (1954).

OBSERVATION N° 1

Monsieur V..., Electricien-auto, est entré dans le service, le 21 Janvier 1965, pour un syndrôme thoracique douloureux à début brutal.

— A 7 heures 30, le matin, en commençant son travail, sans effort violent, il a ressenti une douleur thoracique gauche d'emblée intense, constrictive, à type d'écrasement, de broiement avec sensation de mort imminente, qui conduit à son hospitalisation immédiate.

A son arrivée, le malade, pâle, couvert de sueurs, ressent encore cette douleur sténocardique aussi aigüe, à irradiations multiples, notamment au maxillaire inférieur, au bras gauche, jusqu'aux doigts, dans le dos. Cette douleur s'accompagne de signes digestifs à type de nausées sans vomissement. La température est à 37° — 7. On ne note pas de dyspnée, pas de cyanose.

Ce sujet ne présente pas d'antécédents anciens, mais, depuis 3 mois, il a ressenti, à trois reprises, de petites crises douloureuses thoraciques, de survenue matinale, lors de la mise en train, crises peu intenses, de courte durée, s'accompagnant de troubles digestifs vagues, à type d'éructation, de hoquet, étiquetés « crise d'aérophagie » par le malade. Ces manifestations n'ont en aucune façon entravé son travail.

L'interrogatoire ne révèle aucun angor d'effort, pas de dyspnée d'effort ou de palpitations. Depuis quelques mois, il a grossi de 6 kilogs, bien qu'ayant accru ses activités professionnelles.

L'étude des antécédents familiaux permet de retrouver une artérite du membre inférieur chez son père, d'évolution lente, en traitement.

— A l'examen, le cœur est régulier, à 75, sans bruit anormaux. La tension artérielle est à 14-10. L'auscultation pulmonaire est normale. Le foie, modérément augmenté de volume, non sensible, en rapport avec une intoxication exogène. On ne note

pas d'infiltration des membres inférieurs. L'examen des autres appareils est normal.

En somme, épisode douloureux thoracique brutal, avec troubles digestifs, sans température, avec collapsus discret, hautement évocateur d'une nécrose myocardiaque, ce que confirme :

— L'électrocardiogramme pratiqué à son entrée et qui montre :

- Un rythme sinusal, à 75.
- Un espase PR, limite à 20 centièmes de seconde.
- Surdécalage du segment ST, en DI, AVL, V4, V5, V6 sans onde Q de névrose.
- Avec images indirectes en D2, D3 et AVF.

Le tracé confirme donc le diagnostic d'infarctus antéro-latéral étendu, imposant la mise en route immédiate d'une perfusion de sérum glucosé, avec 300 milligrammes d'Héparine, et 2 ampoules de Persantine, sans vaso-presseurs. La tension artérielle se maintient, avec une pression systolique à 14. On calme l'élément douloureux à l'aide de stupéfiants.

— Le bilan biologique pratiqué montre :

- Une leucocytose à 15.000, avec une prédominance de
- polynucléaires neutrophiles. La lignée rouge est normale.
- Un vitesse de sédimentation à 15 - 28 - 55.
- Des transaminases augmentées :

  SGPT à 95 unités.

  SGOT à 95 également.
- Un taux de prothrombine, spontanément à 95 %.
- Un B. W. négatif.
- Une urée sanguine à 0,30 g/l.
- Une glycémie à 1,55 g/l., sans glycosurie, ni acétonurie.

Après une rémission d'une douzaine d'heures, la douleur s'estompe, permettant au malade de se reposer ; le lendemain, apparaît une dyspnée de décubitus avec cyanose des lèvres et des extrémités, sans reprise des phénomènes douloureux. Le malade s'agite, on constate un mouvement fébrile à 38°5.

— A l'examen : le cœur est régulier, à 130, la tension arté-

rielle, à 14-10, inchangée. On perçoit, dans la région mésocardiaque, un frottement péricardique, et, au niveau de la pointe, un galop présystolique.

L'auscultation pulmonaire relève la présence de râles crépitants aux deux bases, sans signe en foyer. Le foie est augmenté de volume, sans être sensible, la langue est saburrale, l'anorexie est totale. Le reste de l'examen est normal.

— L'électrocardiogramme montre toujours des signes d'infarctus antéro-latéral, avec une onde Q de nécrose en D1 et AVL, cependant que le segment ST tend à la ligne iso-électrique.

A la thérapeutique anticoagulante, sédative et vasodilatatrice, on adjoint des toni-cardiaques matin et soir, dans la perfusion.

— Le 23-1-1965, les signes de défaillance cardiaque s'accentuent, avec majoration de la dyspnée, de la cyanose, apparition d'une toux sèche, quinteuse, incessante, ne ramenant pas d'expectoration. Le malade est en perpétuelle agitation, se plaignant d'algies précordiales sourdes, ayant perdu leur acuité. la température est à 40°.

— A l'examen : le rythme est régulier, mais rapide, à 130, avec, à l'auscultation, persistance du bruit de galop gauche. Le frottement péricardique ayant disparu. La tension artérielle baisse, à 11, avec pincement de la différentielle. Des râles crépitants ont envahi les deux champs pulmonaires.

— En somme, accentuation des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. L'électrocardiogramme est peu changé. On note, cependant, un microvoltage du complexe rapide dans toutes les dérivations.

— Une radiographie pulmonaire pratiquée au lit du malade montre :

- Une augmentation modérée du volume du cœur, au dépend de toutes les cavités.
- Une image d'œdème pulmonaire caractéristique occupant la totalité des deux champs pulmonaires.

— Un nouveau dosage des transaminases montre une augmentation très nette de celle-ci :

- Les SGOT à 215 unités Franckel.
- Les SGPT à 110 unités Franckel.

On adjoint, au traitement, des diurétiques mercuriels, des vasopresseurs et des corticoïdes. Une couverture antibiotique est assurée.

— Le 24-1-1965 au matin, le malade décède dans un tableau d'œdème aigu du poumon.

Voici donc l'observation de Monsieur V... qui a présenté un infarctus myocardique absolument caractéristique, tant au point de vue clinique que biologique et électrique : le tracé ayant confirmé l'existence d'un infarctus antéro-latéral étendu. Cette insuffisance coronarienne aigüe s'est accompagnée très vite d'une insuffisance ventriculaire gauche, avec des manifestations d'œdème du poumon confirmé, non seulement par l'examen clinique, mais par l'examen radiographique, qui a montré des plages d'œdème pulmonaire importantes. Les tonicardiaques et les diurétiques se sont révélés impuissants devant cette poussée d'insuffisance cardiaque rapidement irréductible.

— De cette observation, nous pouvons donc retenir plusieurs faits :

- La survenue, dans les mois précédents, d'un angor
- d'effort certain.
- Une prise de poids appréciable récente (6 kilogs) malgré une plus grande activité et des responsabilités plus étendues.
- Un père en traitement pour une artérite du membre inférieur.
- Le tableau clinique brutal et bruyant avec un collapsus secondaire, troubles digestifs mineurs et une température élevée.
- Enfin, malgré le traitement, une extension de la nécrose coronarienne, ayant entraîné la mort par défaillance ventriculaire gauche.

OBSERVATION N° 2

Monsieur Pierre P..., chef d'expédition, âgé de 28 ans, entre dans le service de Monsieur le Professeur Vildé, dans la nuit du 9 Novembre 1964.

Il s'agit d'un malade sans antécédent notable, si ce n'est qu'il a grossi de 10 kilogs au cours de l'année 1964. Vers 20 heures, sans prodromes, il est pris d'une violente douleur thoracique, en barre, oppressante, accompagnée d'une sensation de malaise général avec sueurs profuses et tremblement. Cette douleur irradie vers les machoires, le long du bras gauche et dans le dos ; elle n'est pas calmée par les antalgiques banaux, ce qui conduit à son hospitalisation.

A l'entrée, l'impression de constriction thoracique reste très vive, le malade vomit à plusieurs reprises.

La température est à 37°.

On ne note pas de toux, ni d'expectoration, pas de palpitations ni de précordialgies antérieures.

L'étude des antécédents familiaux retrouve une mère hypertendue artérielle, obèse. Son père est en bonne santé, ainsi que ses frères et sœurs.

— A l'examen : pas de cyanose ni de dyspnée.

- Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés, sans manifestations orificielles.
- Le pouls est à 90 ; la tension artérielle à 14-9.
- L'examen pulmonaire est normal.
- On ne note aucun signe de défaillance cardiaque.
- Le reste de l'examen est normal ; on note, cependant, l'existence d'une exophtalmie réductible.

Le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde est étayé par l'électrocardiogramme fait à l'entrée. Celui-ci révèle :

- Un rythme sinusal.

- Un surdécalage très important du segment ST, dans les dérivations DI, AVL, V4, V5, V6.
- Des signes indirects très marqués dans les dérivations postérieures D3 et AVF.
- Une onde Q, en AVL.
- Une onde Q, en AVL,
- et des ondes T anormalement amples, pointues, dans les dérivations précordiales.

Donc, un infarctus antéro-latéral au stade aigu (le tracé a été fait 6 heures après le début de la crise).

Le traitement anticoagulant, vaso-dilatateur et antalgique (opiacés), par perfusion veineuse, est alors mis en route.

— Le 9 Novembre 1965, au matin, la douleur, bien qu'ayant perdu de son acuité, reste très vive, malgré les opiacés à bonne dose et le traitement héparinique. La température monte à 38°.

Les données de l'examen restent inchangées.

— L'électrocardiogramme montre alors :

- Un rythme sinusal à 72.
- Des ondes QS larges, profondes dans les dérivations DI, AVL et de V1 et V6.
- Un surdécalage modéré englobant les ondes T positives sur les mêmes dérivations.

Le tracé confirme l'existence d'un infarctus antérieur étendu ayant déjà évolué vers le stade intermédiaire.

— Une radiographie pulmonaire pratiquée au lit du malade révèle :

- Un cœur étalé, de bréviligne, mais non augmenté de volume.
- Un empâtement hilaire et péri-hilaire bilatéral.
- Les culs-de-sac pleuraux sont libres.

— Le bilan biologique donne :

- Une leucocytose modérée (12.500), avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles.
- Une vitesse de sédimentation à 63 - 91 - 107.
- Tests hépatiques normaux.
- B. W. négatif.
- Fibrinémie : 8 g/l.
- Urée à 0.27 g/l.

- Glycémie à 1,30 g/l.
- Les transaminases sont très fortement augmentées :
  SGOT : 240 unités Franckel.
  SGPT : 130 unités Franckel.
- Le taux de prothrombine est à 100 %, spontanément.
- Le fond d'œil est normal.
- Le dosage des lipides totaux, B lipo-protéines et triplycérides est normal.
- Le cholestérol total est à 2,30 g.
  Cholestérol estérifié : 1,60 g/l.
  Rapport estérifié total : 0,70.
- Antistreptolysines à 75 unités.
- Phosphorémie : 44 mg/l.
- Les recherches de virus dans la gorge, les selles et le sang restent négatives.

Après une accalmie relative de 24 heures, le malade se plaint le 12 Novembre au matin, de nouvelles manifestations douloureuses thoraciques, sténocardiques, tout à fait typiques avec les mêmes irradiations. La tension artérielle baisse à 12-7. La température est à 38°4. Le recours aux opiacés s'impose à nouveau : le traitement anti-coagulant ayant amené le sujet à une hypocoagulabilité de l'ordre de 24 %.

Le nouveau tracé montre un remaniement marqué avec :

- Un surdécalage très important du segment ST dans les dérivations DI, AVL et dans les précordiales, de V1 à V6.
- Des ondes Q en V1 et AVL.
- Des ondes QS de V1 à V6.
- Des signes ischémiques dans ces mêmes dérivations.

Nous nous trouvons donc en présence d'une nouvelle poussée de coronarite avec des signes d'infarctus antérieur étendu. Les transaminases SGOT et SGPT montrent à nouveau un chiffre élevé.

— Le 15 Novembre au matin, Monsieur P... se plaint d'une dyspnée de décubitus.

A l'examen, on note un certain degré de cyanose, une tachycardie à 110, un choc de la pointe mou et diffus. Il existe des râles crépitants aux 2 bases.

— A la radio, le cœur est augmenté de volume, surtout au

dépend du ventricule gauche.

Cette nouvelle poussée de défaillance cardiaque est rapidement jugulée par un traitement toni-cardiaque majeur, associé aux diurétiques.

Le lever, au 21me jour, se passe sans incident. Les électrocardiogrammes successifs montrent une évolution normale de son tracé vers le stade séquellaire, avec persistance des ondes Q et QS, en D1, AVL et de V1 à V6, des ondes T profondément ischémiques dans les dérivations correspondantes.

— Un nouveau bilan biologique donnes les résultats suivants :

- Numération globulaire, formule sanguine : normales.
- Vitesse de sédimentation à 5 - 12 - 46.
- Les transaminases SGOT : 35 unités.
  SGPT : 35 unités.

— A la radio, la silhouette cardiaque est de volume normal. Les champs pulmonaires sont clairs. On ne note pas d'image pleurale.

Au bout de 6 mois, Monsieur P... a repris une activité partielle, d'abord, puis complète. Il ne ressent aucune gêne fonctionnelle, bien que sa profession l'oblige à des efforts physiques assez importants (chargement de colis pesant jusque 20 kilogs).

Nous l'avons revu en consultation le 15 janvier 1966. Il a perdu un peu de sa surcharge pondérale, ne se plaint plus de dyspnée d'effort. L'examen clinique est strictement normal.

— A la radio, la silhouette cardiaque est normale.

— L'électrocardiogramme montre :

- Un rythme sinusal avec un PR à 12 centièmes.
- Des ondes Q profondes en D1 et AVL.
- Des ondes QS en V1 à V4.
- Un surdécalage du segment ST en D1, AVL, V3, V4.
- Des ondes T négatives profondes en D1, AVL, V3, V4, V5, V6.

— Un nouveau bilan biologique a donné les résultats suivants :

- Numération globulaire, formule sanguine, normales.
- Vitesse de sédimentation à 2 - 17 - 42.
- Transaminases normales.

- Un complet lipidique sensiblement normal
  lipides totaux : 6,70 g/l.
  test de Burstein : 41 U. V.
  triglycérides : 4,10 g/l.
  cholestérol : 2,15 g/l.
- Indice d'haptoglobine : 0,90
- Protides : 72 g/l.
- Electrophorèse

	%	g/l
Albumine	54,6	39,4
$\alpha 1$	3,7	2,7
$\alpha 2$	12,7	9,1
β	14,5	10,4
γ	14,5	10,4

(α 2 globulines élevées).

— De cette observation, nous pouvons retenir :

- L'absence d'antécédents personnels.
- Un ascendant porteur d'une maladie artérielle. —
- Une prise de poids considérable (10 kilogs) dans les mois précédents.
- La brutalité de la crise, sans collapsus.
- Une rechute, le 3^{me} jour, après une accalmie de 24 heures.
- Le début d'une insuffisance ventriculaire gauche le 6^{me} jour, résolutive sous traitement.
- La persistance d'un surdécalage du segment ST dans les dérivations antérieures, posant le problème d'une ectasie pariétale du cœur, qui n'a pas été retrouvée à l'examen radiocopique sous différentes incidences.

OBSERVATION n° 3

Monsieur Marcel P..., âgé de 35 ans, Militaire de carrière, entre dans le service le 22-5-1964, pour douleurs précordiales intenses alors qu'il se trouvait au volant de sa voiture.

Cette douleur, très vive, siège au niveau du précordium gauche, à type de striction, irradie vers les mâchoires et dans le bras gauche, avec sensation d'engourdissement. Elle s'accompagne de céphalées, de nausées sans vomissements, de sueurs profuses et d'une légère dyspnée. Elle l'oblige à interrompre son voyage et dure, environ, deux heures. La sédation est spontanée.

Il s'agit d'une crise inaugurale. On note cependant un passé pathologique chargé : paludisme et dysenterie alors que le sujet se trouvait en Indochine. En outre, en temps qu'adjudant, il a participé à la bataille de Dien Bien Phu, intégralement. Il en sort indemne physiquement, mais psychiquement, les séquelles sont relativement lourdes. Il est hospitalisé dans un service psychiatrique et traité pour « crises délirantes » et « paranoïa ». Dix ans après, il présente des troubles caractériels mineurs à type d'instabilité, d'irritabilité.

A son arrivée dans le service, la douleur a disparu à peu près complètement. La température est à 37°5. Le sujet ne se plaint d'aucun signe fonctionnel : par d'angor d'effort, pas de palpitations, pas de dyspnée.

Il n'y a pas d'antécédents familiaux ou collatéraux.

— A l'examen :

- Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés, sans manifestation orificielle.
- Le pouls est à 86.
- La tension artérielle à 10-5, alors que les chiffres habituels sont aux environs de 12.
- L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire est normal.
- On ne note aucun signe de défaillance cardiaque.
- Le foie est augmenté de volume, à deux travers de doigt, non sensible. Il n'y a pas d'infiltration des

membres inférieurs. La langue est saburrale.

— L'électrocardiogramme montre :

- Une tachycardie sinusale, un axe électrique normal.
- Un surdécalage du segment ST dans les dérivations postérieures : D3 et AVF.
- Une petite onde Q en D2.
- Une onde Q profonde et empâtée, en D3 et AVF.
- Des signes indirects marqués : un sous décalage prononcé du segment ST dans les dérivations D1, AVL et les dérivations précordiales de V1 à V5, cependant que les ondes T sont anormalement amples et pointues.

Le tracé confirme donc qu'il existe un infarctus du myocarde, de siège postéro-diaphragmatique.

Il est mis en route un traitement vaso-dilatateur et anti-coagulant.

— Le lendemain, 23-5-1964, la température est à 38°, la langue saburrale, mais les manifestations douloureuses n'ont pas repris : le malade se sent bien.

— Le bilan biologique ne montre rien de bien spécial :

- La numération globulaire et la formule sanguine sont sensiblement normales, mise à part une très discrète leucocytose à 10.200.
- La vitesse de sédimentation est à 10 - 25 - 53.
- Urée sanguine : 0,20.
- Glycémie : 0,90.
- Les tests hépatiques sont normaux. Le Mac Lagan est à 12° Vernes.
- Le dosage du cholestérol et des lipides ramène des chiffres normaux.

— Au bout de 48 heures, les anti-coagulants sont donnés par voie buccale. Aucun incident ne vient ternir le repos au lit. Les différents tracés électrocardiographiques montrent une évolution normale des données électriques vers un stade séquellaire, cependant, les ondes T dans les dérivations précordiales droites demeurent anormalement hautes, pointues et symétriques.

Le lever s'effectue sans incident. Au bout de 6 mois, le sujet a repris une activité normale, sans gêne fonctionnelle. L'examen clinique est normal.

— A la radio, la silhouette cardiaque est normale, de même que la transparence pulmonaire. L'aorte est sombre, non déroulée.

— L'électrocardiogramme montre toujours la séquelle d'un infarctus postéro-diaphragmatique, avec des ondes T encore négatives.

— De cette observation, nous pouvons retenir :

- L'absence de prodromes et d'antécédents familiaux.
- La notion d'agression psychique intense qu'a subi le sujet au cours d'opérations militaires, avec, dans les suites, des troubles caractériels importants.
- La brutalité et la brièveté de la crise.
- L'évolution très satisfaisante à distance.

OBSERVATION n° 4

Monsieur Joseph B..., âgé de 33 ans, Maçon de profession, est entré dans le service de Monsieur le Professeur Jacquinet, le 12-11-1964, à 10 heures, parce qu'au cours de son travail, il a ressenti une vive douleur précordiale, très intense, avec sensation de constriction considérable, véritable étau qui l'enserre, sans aucune irradiation classique, sauf dans le dos.

La brutalité de début est impressionnante, à tel point que sa famille l'amène directement en milieu hospitalier. Rapidement s'installe un collapsus cardiovasculaire complet : le pouls est rapide, filant, mou. Aucun chiffre de tension artérielle n'est prenable pendant l'heure qui suit son hospitalisation.

Aucun autre signe fonctionnel n'est relevé, pas d'éructation, pas de vomissement. Il n'y a pas de passé pathologique notable. Il n'y a pas d'antécédents familiaux.

— L'examen relève l'absence de cyanose. Il n'y a pas de manifestations dyspnéiques, mais la douleur inhibe en partie les mouvements respiratoires. Le foie est de volume normal ; il n'y a pas d'infiltration des membres inférieurs.

— L'électrocardiogramme pratiqué à l'entrée montre :

- Un rythme sinusal.
- Un surdécalage du segment ST dans les dérivations D1, AVL, V5, V6.
- Une onde R de faible amplitude, de V1 à V4.
- Une onde Q, en AVL.

Le diagnostic d'infarctus antérieur étendu, posé, le traitement en urgence associe les opiacées, les vasodilateurs corona-

riens, les vasopresseurs puissants et les corticoïdes par voie veineuse.

On observe alors, une recession partielle du collapsus. La tension artérielle remonte à 9, puis à 14-10. On note une légère sédation de la douleur, qui reste quand même très intense : le malade ressent une impression de « mieux être » ; mais un état nauséeux s'installe.

Au début de l'après-midi, la douleur se calme. La tension est stabilisée aux environs de 14. La température est à 38°8.

Un nouvel électrocardiogramme montre :

- Un espace PR à 20/100me.
- Des ondes QS en D1, AVL, et de VI à V4.
- Un surdécalage de ST dans les mêmes dérivations, et en V5, V6.
- Des ondes T, amples, pointues, positives.

Donc, un infarctus antérieur ayant rapidement évolué, commençant à creuser.

— Le lendemain matin, après une nuit calme, la température est à 38°. Aucun signe fonctionnel. L'examen est normal. La tension artérielle est à 13-7 (chiffre habituel). L'électrocardiogramme montre l'accentuation des signes ischémiques.

Le bilan biologique montre :

- Une numération globulaire sensiblement normale : les globules blancs sont au nombre de 10.300.
- Une vitesse de sédimentation à 14 - 28 - 56.
- Une urée sanguine à 0,24 g/l.
- La glycémie à 0,84 g/l.
- Un taux de prothrombine spontanément à 96 %.
- Une amylasémie à 62 unités.
- Les transaminases sont normales le premier jour, à 30 unités Franckel. Puis, on observe une élévation des SGOT, à 88 unités Franckel le lendemain.
- Le B. W. est négatif.
- Le dosage des lipides totaux et des différentes fractions ramène des chiffres normaux.

  Lipides totaux : 6,6 g/l.
  Test de Burstein : 36 U. V.
  Triglycérides : 4,6 g/l.
  Cholestérol : 2,30 g/l.

- Le sérodiagnostic de la toxoplasmose est faiblement positif, au 1/20me.
- La recherche des Rickettsies est négative.

- Indice d'haptoglobine à 1,10.
- Les protides à 72 g/l.
- L'électrophorèse :

	%	g/l
A	31,8	44,2
$\alpha 1$	2,4	3,4
$\alpha 2$	8,4	11,6
β	16,3	22,6
γ	13,1	18,2

Six jours après son entrée, apparaissent une légère dyspnée, une hépatomégalie à deux travers de doigt, sensible, et une accélération du rythme cardiaque, avec extra-systoles. Ce petit épisode de défaillance cardiaque est rapidement résolutif sous traitement tonicardiaque et diurétique. Le tracé électrique montre un infarctus antérieur au stade ischémique et des extra-systoles ventriculaires gauches.

La radiographie relève l'existence d'une silhouette cardiaque modérément augmentée de volume, surtout au dépend du ventricule gauche et d'un hile droit congestif, sans signe de stase, ni de lésion en foyer.

Au bout de trois semaines de lit, le lever s'effectue sans incident.

Nous avons revu Monsieur B... en consultation, le 18 Mai 1965. Il n'accuse aucun trouble fonctionnel, en particulier, pas de manifestations angoreuses, se sent très bien, et a repris son activité, en évitant, cependant, des gros efforts.

— A l'examen :
- Le cœur est régulier, sans bruit anormaux.
- La tension artérielle est à 13-7.
- L'examen général est normal.

L'électrocardiogramme est très amélioré par rapport aux précédents, puisqu'il montre la séquelle extrêmement discrète d'une nécrose antéro-septale.

A la radio, le œur apparaît sensiblement normal. Les poumons sont clairs.

— En somme, évolution satisfaisante d'un infarctus myocardique certain chez un sujet jeune, bréviligne, un peu obèse.

De cette observation, nous retenons les faits suivants :
- L'absence d'antécédents personnels ou familiaux.
- La brutalité de la crise et sa durée inhabituelle.
- L'intensité du collapsus, à la période aigüe.
- La bonne tolérance de cette coronarite, avec, électriquement, la régression, presque complète, des signes d'infarctus antérieur.

OBSERVATION n° 5

Monsieur E..., 31 ans, Directeur d'entreprise, entre dans le service de Cardiologie le 19 Février 1960, pour crise douloureuse intense de la région précordiale.

Le matin, après le petit-déjeuner, il est pris, brutalement, d'une douleur rétrosternale atroce, constrictive, s'étendant vite à tout le thorax, avec irradiations au cou, au maxillaire inférieur et aux deux bras. Cette douleur s'accompagne d'un état de choc, avec pâleur, sueurs profuses et glacées, refroidissements et cyanose des extrémités. Simultanément apparaissent des nausées, puis des vomissements alimentaires, d'abord, puis bilieux.

— A son entrée dans le service, quelques heures plus tard, le tableau clinique est toujours le même. La douleur est aussi insupportable, les vomissements continuent, moins abondants. L'état de choc est impressionnant. Le diagnostic d'infarctus du myocarde est évident.

On retrouve, dans les antécédents de ce malade, l'existence d'une crise douloureuse de la région précordiale, il y a trois ans, mais sans notion d'effort, et avec une douleur peu intense, a type de point, sans irradiation. Mais, depuis quelques semaines, le malade se plaint d'une douleur rétro-sternale survenant après le petit-déjeuner, au moment de la mise en route, à type de serrement, sans irradiation, mais l'obligeant à s'arrêter. Le reste de la journée n'est perturbé par aucune autre phénomène douloureux.

— Enfin, depuis six mois, ce malade a grossi de 10 kilogs, malgré une activité professionnelle intense.

Quant aux antécédents familiaux, il faut retenir que le père de ce malade est mort à l'âge de 50 ans, d'un infarctus du myocarde.

L'examen du malade montre un cœur régulier, à 80, avec des bruits assourdis, sans souffle orificiel. La tension artérielle est à 8-5.

L'auscultation pulmonaire est normale, le foie est modérément augmenté de volume, non douloureux. On ne retrouve aucune infiltration des membres inférieurs. La langue est saburrale. La température est à 37°.

L'électrocardiogramme montre l'existence d'un courant de lésion sous-épicardique antérieur, avec des images indirectes dans les dérivations postérieures, ainsi que de nombreuses extrasystoles ventriculaires gauches.

Le malade est alors mis sous traitement héparinique, avec vasopresseurs et sédatifs.

Les examens de laboratoire montrent une vitesse de sédimentation à 26 - 48 - 83, une leucocytose sanguine à 12.600 et un cholestérol à 2,80 grammes. Urée et glycémie normales. B. W. négatif. Le taux de prothrombine est spontanément à 80 %.

— Le lendemain, la douleur diminue, mais il persiste un endolorissement de tout le précordium. L'anorexie est totale. La température est à 38°9.

A l'examen, le cœur est régulier, à 90. La tension artérielle est à 11-7, les bruits du cœur sont assourdis. L'auscultation pulmonaire est normale, ainsi que l'examen des autres appareils.

L'électrocardiogramme évolue normalement, avec apparition d'un onde Q1, QVL, et retour du segment ST à la ligne isoélectrique, et disparition des images en miroir.

— Pendant les 2 jours suivants, la douleur de l'hémithorax se dissipe totalement, l'état de choc semble vaincu et les vasopresseurs sont arrêtés. Mais l'état général reste précaire : le malade est asthénié. La température oscille entre 38° et 39°. L'anorexie est totale.

L'examen cardiovasculaire est inchangé, la tension artérielle reste à 12-7, avec des bruits du cœur sourds. On ne trouve aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Enfin, l'électrocardiogramme montre des signes de nécrose et d'ischémie dans les dérivations antérieures.

— Le 5^{me} jour, vers 11 heures du matin, le malade est repris d'une douleur constrictive de tout le thorax, d'intensité modérée, avec oppression thoracique, accompagnée de sueurs et de cyanose des lèvres et des extrémités.

A l'examen, le cœur est rapide et régulier, à 110. On entend un bruit de galop gauche. La tension artérielle est à 11-8. Des râles crépitants sont perçus aux deux bases.

L'électrocardiogramme montre un courant de lésion sous épicardique dans les dérivations antéro-septales D1, AVL, V1, V2, V3 et une image en miroir dans les dérivations postérieures.

En quelques heures, le tableau clinique d'un œdème aigu du poumon se précise, avec une polypnée superficielle intense, un visage pâle et cyanosé, des sueurs profuses et glacées, et la mort survient avant que n'apparaisse la petite toux quinteuse

qui aurait pu le soulager, malgré une thérapeutique énergique. Un électrocardiogramme fait quelques instants avant sa mort montre la survenue d'une tachycardie ventriculaire tout à fait typique, avec dissociation auriculo-ventriculaire.

— De cette observation, nous pouvons retenir plusieurs faits:

- La survenue, un mois auparavant, d'un angor d'effort certain.
- Une prise de poids importante de 10 kilogs en 6 mois.
- Un père décédé d'un infarctus du myocarde, à 50 ans.
- Le tableau clinique bruyant, avec douleurs atroces, collapsus, troubles digestifs accusés et température élevée.
- L'existence de nombreuses extra-systoles ventriculaires gauches, sur le 1er tracé électrocardiographique.
- Enfin malgré le traitement, une extension de la thrombose coronarienne, le 5^{me} jour de la maladie a entraîné la mort par déchéance du ventricule gauche, avec œdème aigu du poumon, et tachycardie ventriculaire.

OBSERVATION n° 6

Monsieur Guy B..., redresseur de métaux, est âgé de 27 ans, lorsqu'il fait son infarctus du myocarde.

Pendant ses vacances, le 15 Août 1964, en se baignant, il ressent de petites précordialgies vagues, sans caractère précis, qui l'incitent à revenir à son hôtel. Au cours de la nuit, il est réveillé par de violentes douleurs rétrosternales constrictives, avec irradiations le long du bras gauche, entraînant une impotence fonctionnelle de celui-ci. Angoisse, nausées, sueurs profuses accompagnent cette crise douloureuse. Celle-ci dure 4 heures environ et cède spontanément, avec crise polyurique.

— Le lendemain soir, vers minuit, une nouvelle poussée hyperalgique avec vomissements survient. On note les mêmes caractères et les mêmes irradiations. Il est vu, à ce moment, par un médecin. L'hospitalisation conseillée est refusée par le malade. Les données d'examen clinique sont négatives. Il n'y a pas de chute tensionnelle. Un traitement sédatif puissant, et vasodilatateur, vient à bout de la contriction thoracique.

— Le 16 Août 1965, toujours au repos, Monsieur B... se plaint de 4 à 5 crises, beaucoup moins intenses,toutes calmées par les nitrites dans la minute qui suit.

— Les quinze jours suivants, il termine sa période de vacances au repos complet, sans ressentir de gêne fonctionnelle.

Il reprend son travail début Septembre 1965. Mais il se plaint, surtout en fin de journée, de douleurs du bras gauche et de sensations de « doigts engourdis », de « doigts morts ». Il est vu, à ce moment, en consultation.

— A l'interrogatoire :

- Pas de dyspnée d'efort.
- Pas de palpitations.
- Pas d'angor d'effort.
- Ni toux, ni expectoration.
- Pas d'amaigrissement. Le sommeil est normal.

Antécédents : néant.
1 fille en bonne santé.

Père et mère en bonne santé.

— A l'examen, les bruits du cœur sont réguliers, à 80, sans manifestations orificielles. La tension artérielle est à 12-8. Le reste de l'examen est normal.

— A l'électrocardiogramme, on note l'existence :

- d'un rythme sinusal avec PR à 12/100^{me},
- d'une onde Q2, Q3, QVF profonde et empâtée,
- d'un surdécalage du segment ST dans les mêmes dérivations,
- avec une onde T profonde ischémique.

Donc, séquelle d'infarctus postéro-inférieur.

— A la radio, la silhouette cardiaque est de volume normal. La transparence pulmonaire est satisfaisante.

Il s'agit donc d'un malade de 27 ans, ayant fait un infarctus du myocarde trois semaines avant.

— Le bilan biologique donne, à distance de la crise, les résultats suivants :

- Numération globulaire, formule sanguine, normales.
- Thrombotest de Owren, spontanément à 92 %.
- Taux de prothrombine : 75 %.
- Vitesse de sédimentation : 1 - 2 - 17.
- Urée sanguine : 0,37 g/l.
- Glycémie : :0,75 g/l.
- Transaminases SGOT : 35 unités Franckel.
  SGPT : 20 unités Franckel.

- Cholestérol : 2,50 g/l.
- Lipides totaux : 6 g/l.
- Lipo-protéines : 80° Vernes.
- Tests hépatiques normaux : Mac Lagan : 4° Vernes.
  Gros : négatif.
  Ducci : négatif.
- Protides sanguins : 71 g/l.
- Electrophorèse :

	%	g/l
Albumine	53,1	37,8
$\alpha 1$	2,6	1,8
$\alpha 2$	11,8	8,4
β	13,7	9,7
γ	18,8	13,3

- La recherche de virus dans la gorge, le sang et les selles s'est avérée vaine.

Le malade est mis sous traitement anticoagulant, vaso-dilatateur coronarien, et au repos.

— Le 20-10-1964, en marchant contre le vent, il fait une crise d'effort qui l'oblige à s'arrêter, puis, une crise douloureuse de décubitus, de durée brève (1/4 d'heure environ). Il est revu en consultation. Les données cliniques sont inchangées. L'électrocardiogramme montre une amélioration de son tracé : il persiste une onde Q3, QVF, cependant que les ondes T sont beaucoup moins ischémiques.

Monsieur B..., depuis lors, est régulièrement suivi. Il ne se plaint d'aucun signe fonctionnel, mais n'a pas encore repris son travail : son problème de reclassement n'est pas solutionné.

— De cette observation, nous pouvons dégager :

- L'absence d'antécédents personnels ou familiaux.
- L'existence de prodromes à types de précordialgies au cours d'effort physique (nage), quelques heures avant la crise.
- La brièveté de la crise et son évolution en 2 temps, à 24 heures d'intervalle.
- La bonne tolérance dans les jours qui ont suivi, sans repos complet, et sans traitement anticoagulant.
- L'évolution satisfaisante, après un an et demi, de recul.

OBSERVATION n° 7

Monsieur Z. Bouraoui, 37 ans, sujet algérien, marchand ambulant, entre le 28 Mars 1962, dans le service de Monsieur le Professeur Jacquinet, pour récidive d'infarctus.

— En 1959, soit trois ans auparavant, il a déjà été hospitalisé à Paris, pour infarctus du myocarde survenu de façon brutale en fin de journée, sans prodromes. Après un repos au lit, de trois semaines, sous traitement anti-coagulant, il avait pu reprendre son activité six mois après son accident aigu.

— De 1959 à 1962, il ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel et décide, de lui-même, d'arrêter son traitement anticoagulant, en Octobre 1961.

— Le 28 Mars 1962, après une dure journée, vers 18 heures, il est pris d'un malaise avec sueurs profuses. Secondairement, il ressent une vive douleur rétrosternale, constrictive, en étau, irradiant vers les mâchoires, dans le dos, à l'épaule gauche et le long du bras gauche. Cette douleur paroxystique rétrocède en partie au bout d'une demi-heure, puis réapparaît, vers 22 heures, avec une acuité extrême, malgré les stupéfiants ; ce qui conduit à son hospitalisation.

A son entrée, on note, en outre, une légère dyspnée de décubitus, sans cyanose. On ne note aucune manifestation digestive. La température est à 37°8.

— A l'examen, les bruits du cœur sont rapides, assourdis avec bruit de galop gauche. Il n'est pas trouvé de signes orificiels.

- Le pouls est à 110. La tension artérielle à 12-8.
- L'auscultation pulmonaire constate la présence de râles de stase aux deux bases.
- Il n'y a pas d'hépatomégalie, pas d'infiltration des membres inférieurs.
- Le reste de l'examen est normal.

— L'électrocardiogramme fait à l'arrivée montre :

- Un rythme sinusal, avec un PR à 12 centièmes.
- Une onde Q empâtée et profonde dans les dérivations D1 et AVL.
- Un surdécalage du segment ST en D1 et AVL, avec une onde T aplatie.

- Des ondes QS, de V1 à V5, avec un segment ST surdécalé, curviligne.

Le tracé confirme donc l'existence d'un infarctus antérieur étendu.

Le malade est alors mis sous traitement anti-coagulant, vasodilatateur coronarien et sédatif. La douleur se calme au cours de la nuit.

Le lendemain matin, la température reste à 37°7, mais l'élément dyspnéique est beaucoup moins important.

— Le bilan biologique donne les résultats suivants :

- Une leucocytose modérée, à 11.000.
- Une vitesse de sédimentation à 13 - 35 - 80.
- Taux de prothrombine à 55 %.
- Glycémie : 0,83.
- Urée sanguine : 0,15 g/l.
- Transaminases : 25 unités Franckel, le premier jour, puis une élévation à 100 unités Franckel, le lendemain.
- Le dosage des lipides sanguins est normal.

— Le 30 Mars 1962, devant l'amélioration constatée, le malade signe sa feuille de sortie. Mais il ressent de violentes précordiales d'effort, puis une deuxième crise hyperalgique qui l'incite à se faire réhospitaliser.

L'électrocardiogramme fait le 3 avril montre des signes d'infarctus antérieur ayant évolué ; on note en effet :

- Une onde Q profonde, en D1 et AVL.
- Le segment ST tend vers la ligne iso-électrique dans les mêmes dérivations, les ondes T dans les dérivations D1 et AVL sont ischémiques.
- Dans les dérivations précordiales, on trouve des ondes QS de V2 à V6, le segment ST reste surdécalé, les ondes T sont très profondes, négatives, très ischémiques.

Le traitement est repris. Le repos s'effectue de façon satisfaisante. Le lever a lieu sans incident. Les différents électrocardiogrammes montrent l'évolution vers le stade séquellaire.

En résumé : récidive d'infarctus du myocarde à localisation antérieure chez un Nord-africain, ayant fait une première crise à l'âge de 34 ans, sans insuffisance coronarienne d'effort. A noter que ce deuxième infarctus s'est compliqué d'un début d'insuffisance ventriculaire gauche, que les tonicardiaques ont jugulé.

Nous n'avons jamais revu ce sujet en consultation.

OBSERVATION n° 8

Monsieur Jean Q..., Militaire de carrière, est adressé dans le service du Professeur Jacquinet, le 25 Mars 1955, pour infarctus du myocarde.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, ayant séjourné aux colonies où il a souffert de paludisme et de dysenterie. On ne note pas d'autres antécédents personnels, mais sa mère est décédée d'insuffisance coronarienne.

— En 1953, sans manifestations prodromiques (notamment, pas d'angor d'effort), il a présenté une crise douloureuse précordiale, avec tendance au collapsus (T. A. 9-6) ayant duré 2 heures. Cette crise avait cédé spontanément. Un électrocardiogramme pratiqué en ambulatoire avait objectivé un infarctus du myocarde, à localisation postéro-inférieure. Un repos prolongé, un traitement anticoagulant et vaso-dilatateur coronarien lui avaient permis de reprendre une activité.

— De 1953 à 1955, il a mené une vie sensiblement normale, sans troubles fonctionnels : pas de dyspnée, pas d'angor, pas de palpitations. Mais, le 25 Mais 1955, après une journée pénible, il ressent, à 18 heures, une douleur rétrosternale très intense, constrictive, irradiant vers les mâchoires, avec sensation d'étau le long du bras gauche. Cette douleur s'accompagne d'une angoisse profonde, de sueurs profuses et d'une baisse tensionnelle. Il est alors hospitalisé.

A son entrée, vers 20 heures, l'élément douloureux reste très vif, la tension artérielle est à 15-10, le pouls à 90. On ne note aucune manifestations orificielle. L'examen pleuro-pulmonaire est normal ; il n'y a pas de signes de défaillances cardiaque.

— L'électrocardiogramme montre des signes de nécrose postérieure limitée, avec, en particulier, un surdécalage important du segment ST.

— Le bilan biologique pratiqué ramène :

- Une leucocytose à 16.000.
- Une vitesse de sédimentation à 10 - 28 - 60.
- Une urée sanguine è 0,30 g/l.
- L'examen sérologique est négatif.
- Le taux de prothrombine est, spontanément, à 75 %.
- Le taux de son cholestérol sanguin est à 3,30 g/l.

L'évolution de son deuxième infarctus du myocarde s'effectue de façon satisfaisante. Les manifestations angoreuses ont disparu au cours de son repos prolongé. Au bout d'un mois, le malade sort.

— En septembre 1965, nouvelle hospitalisation pour douleurs appendiculaires imposant l'acte chirurgical. Celui-ci s'effectue sans incident. Monsieur Q... cesse, alors, toute activité, mène une vie très végétative, aidé en cela par les petites crises sténocardiaques survenant de temps à autre. Un électrocardiogramme fait en Novembre 1955 montre une évolution satisfaisante de son tracé électrique, vers un stade séquellaire.

— Le 15 Mai 1956 : malgré le traitement anti-coagulant, nouvelle poussée hyperalgique avec nausées, vomissements justifiant une hospitalisation. Les douleurs, très intenses, constrictives, ont les mêmes irradiations vers les mâchoires, et, surtout le bras gauche, entraînant une impotence fonctionnelle complète. La tension artérielle, après une chute relative, se stabilise aux environs de 16-10. On ne note aucun signe de défaillance cardiaque. Le reste de l'examen est strictement normal.

— L'électrocardiogramme, fait à son entrée, montre :

- de nouveaux signes de localisation postérieure, avec un segment ST, surdécalé dans les dérivations D2, D3 et AVF,
- des signes indirects prononcés : un sous décalage de ST important, en D1 et en AVL,
- des ondes Q2, Q3, QVF immuables,
- cependant, que dans les dérivations précordiales, les ondes T sont amples, pointues, positives.

— Le bilan biologique fait à ce moment donne les résultats suivants :

- Taux de prothrombine à 50 %.
- Temps de coagulation 9'.
- Résistance à l'héparine :

  Temps de Howel : témoin : 1'30
  malade : 1'30
  Temps de coagulation en solution calcique héparinée : témoin : 9'
  malade : 9'

- Numération globulaire, formule sanguine, sensiblement normales : on note une discrète leucocytose, cependant, à 9.800.
- Vitesse de sédimentation à 4 - 9 - 60.
- Le dosage de son cholestérol sanguin est à 3 g/l.

L'évolution de son troisième infarctus est banale. L'électro-

cardiogramme évolue à nouveau vers le stade séquellaire, avec persistance des ondes Q, en D2, D3 et AVF, des ondes T ischémiques, dans les dérivations D3 et AVF. Dans les dérivations précordiales, les ondes T ont repris une forme normale.

Un examen radiologique du cœur montre une silhouette un peu augmentée de volume, sans prédominance. En O.A.D., l'espace rétrocardiaque est clair. L'aorte est un peu élargie.

— Au mois de Novembre 1956, alors qu'il se trouvait à Metz, nouvelle hospitalisation dans un hôpital militaire, pour une poussée hyperalgique avec collapsus important. Pendant 5 jours, le pronostic vital est en jeu. Il reste 7 mois hospitalisé. Apparaît alors une dyspnée d'effort pour moins de 2 étages. Les crises angoreuses d'effort persistent. Leur topographie varie. Elles se localisent plus volontiers au niveau du creux épigastrique, sont même abdominales.

Le bilan radiologique, après opacification, œsophagienne, gastrique, intestinale, ne décèle aucune lésion pariétale.

Les électrocardiogrammes de contrôle montrent la séquelle d'un infarctus postéro-inférieur.

— En Septembre 1959, il vient en consultation pour des syncopes du durée brève, sans chute, avec hypotension contrôlée à 8. L'examen clinique est normal. L'électrocardiogramme inchangé, sans trouble du rythme, PR normal, pas de trouble de la conduction.

— De 1959 à 1962, sans activité, le sujet vit en bonne intelligence avec sa coronarite.

— Mais, le 4 Mai 1962, il est à nouveau hospitalisé pour angor hyperalgique à début brutal, survenu de façon inopinée, en regardant la télévision.

A son entrée, la douleur a rétrocédé, elle a duré environ 1 heure.

L'examen clinique est normal. La tension artérielle à 15-10.

L'électrocardiogramme est inchangé par rapport aux précédents.

— Le bilan biologique donne les résultats suivants :

- Numération globulaire, formule sanguine normales.
- Vitesse de sédimentation à 2 - 4 - 54.
- Taux de prothrombine à 25 %.
- Temps de Howel : témoin : 1'30
  malade : 4'
- Temps de coagulation à l'héparine :
  témoin : 8'
  malade : supérieur à 16'

- Glycémie à 1 g/l.
- Urée sanguine : 27 centigrammes.
- Transaminases : 27 unités.

Nous avons revu ce malade, en consultation, le 7-4-1964. Son état reste stationnaire, avec quelques manifestations discrètes d'angor d'effort quand il force, mais qui sont rares. Il se plaint de malaises difficiles à définir, à type de lipothymie, qui surviennent sans raison apparente, 2 à 3 fois par an, durant plusieurs heures, s'accompagnant d'une chute de tension.

Les données de l'examen restent inchangées.

L'électrocardiogramme montre la séquelle d'un infarctus postéro-inférieur, sans modification depuis 4 ans.

A la radio ,le cœur n'apparaît que modérément augmenté de volume, avec un ventricule gauche un peu fort, une aorte sombre.

— Le dosage des lipides sanguins montre une augmentation des différentes fractions :

- Cholestérol : 3 g/l.
- Cholestérol estérifié : 1,95 g/l.
- Cholestérol estérifié/cholestérol total : 0,70.
- Lipides totaux : 8 g/l.
- Test de Burstein : 63 U. V.
- Triglycérides : 5,10 g/l.

— En résumé, infarctus du myocarde survenu à l'âge de 35 ans, sans prodrome, avec insuffisance coronarienne d'effort, puis, deux nouvelles poussées hyperalgiques avec nécrose chez un sujet discrètement obèse, avec athérosclérose précoce.

Monsieur Q... a été obligé, très rapidement, d'arrêter toute activité.

OBSERVATION n° 9

Monsieur M... Mario, 34 ans, Vendeur.

— Le 14-10-1958, à la suite d'un repas copieux, Monsieur M.. est pris de violentes douleurs rétrosternales, transfixiantes constrictives, irradiant vers les deux épaules, les mâchoires, dans le dos. En même temps, il ressent une asthénie extrême, présente des sueurs profuses. Il est admis en milieu hospitalier une demi-heure plus tard.

A son entrée, la douleur demeure très vive, elle s'accompagne de nausées, d'éructations, puis de vomissements. La température est à 37°7. On note l'absence de dyspnée et de cyanose.

— Depuis quelques mois, ce sujet a été obligé d'accroître son activité professionnelle. Il est devenu nerveux, surmené, fumant quelque 20 à 30 cigarettes par jour. Il a ressenti à 3 reprises des épigastralgies vagues, de durée variable, peu intenses, mais on ne note aucune manifestation d'angor d'effort ni de palpitations.

Il n'y a pas d'antécédents lointains. Il n'a pas d'enfant, ses parents sont vivants, en bonne santé.

— A l'examen :

- Les bruit du cœur sont rapides, mais réguliers, bien frappés, sans manifestation orificielle.
- Le pouls est à 110.
- La T.A. à 10-5 (alors que d'habitude, elle oscille autour de 13-14).
- Les artères périphériques battent bien.
- L'auscultation pulmonaire est normale.
- Il n'y a aucun signe de défaillance : pas d'hépatomégalie ni œdème des membres inférieurs.
- Le reste de l'examen est normal.

— L'électrocardiogramme pratiqué montre :

- Un rythme sinasul avec un PR à 16/100^{me}.
- Des ondes Q profondes dans les dérivations D1, AVL.
- Des ondes QS de V1 à V5.
- Un surdécalage important du segment ST en D1, AVL et de V1 à V6.
- Un sous-décalage important en D3 et AVF.
- Des ondes T déjà profondes, négatives ischémiques en D1, AVL et de V1 à V5.

Le tracé confirme l'existence d'un infarctus antérieur étendu, imposant le repos et les thérapeutiques habituelles.

L'élément douloureux persiste pendant une heure, mais les troubles digestifs gênent le malade pendant 12 heures environ.

— *Le lendemain*, 15-10-1958, la température est à 38°. Il n'y a plus aucune gêne fonctionnelle. La tension artérielle est à 14-7. L'examen est normal. Un nouvel ECG montre toujours des signes d'infarctus antérieur étendu, mais le segment ST tend à la ligne isoélectrique, les signes indirects ont disparu.

— Le bilan biologique donne les résultats suivants :

- Globules rouges : 4.200.000
- Globules blancs : 14.000 dont 78 % de polynucléaires neutrophiles.
- La vitesse de sédimentation est à :

  14 dans la 1re heure.
  30 à la 2me heure.
  82 au bout de 24 heures.

- Urée : 0,40 g/l.
- Glycémie : 1,17 g/l.
- Cholestérol : 2,5 g/l.
- Acide urique : :4,3.
- Kunkel :: 10°.
- Mac Lagan : 4° Vernes.
- Taux de prothrombine : 94 %, spontanément.
- B. W. négatif.

Une radiographie pulmonaire faite au lit du malade montre une transparence pulmonaire satisfaisante, une silhouette cardiaque normale.

— Le 24-10-1958, Monsieur M... fait un nouvel épisode angineux beaucoup moins intense, sans nouvelles altérations électrocardiographiques. Il reste six semaines hospitalisé, sans aucun autre incident. Le lever s'effectue sans ennui. Le malade sort apyrétique, sans aucune gêne fonctionnelle avec, à l'ECG, des signes séquellaires d'infarctus antérieur.

Le bilan biologique montre la disparition de sa leucocytose ; une vitesse de sédimentation à 6 - 15 - 40 ; un taux de prothrombine à 25 %, sous traitement anti-coagulant.

Après trois mois de repos, il reprend son activité à temps partiel, puis, rapidement, complètement.

Pendant quatre ans, jusqu'en 1963, il mène une activité sensiblement normale, bien que gêné par un discret syndrome épaule-main, et par de vagues douleurs précordiales et dorsales

à type de point, non rythmées par l'effort, survenant une à deux fois l'an.

— *Le 29 Janvier* 1963, sans prodrome, Monsieur M.. fait un melaena très important avec signes d'anémie aiguë : pâleur + +, dyspnée, soif intense, sans manifestation angoreuse.

A l'examen, on relève une tachycardie à 110, un souffle systolique anémique, une tension artérielle à 13-7. Une numération pratiquée en urgence donne les chiffres suivants :

- Globules rouges : 2.000.000.
- Globules blancs : 8.500.
- Hémoglobine : 34 %.
- Valeur globulaire : 0,85.
- Polynucléaires neutrophiles : 68 %.
- Polynucléaires éosinophiles : 4 %.
- Lymphocytes : 22 %.
- Monocytes : 6%.
- Hématocrite : 35 %.
- Urée sanguine : 0,45 g/l.
- Cholestérol : 2,60.

A l'ECG, on note de nouveaux signes lésionnels dans les dérivations antérieures, ainsi qu'une aggravation des signes ischémiques.

La radiographie gastrique met en évidence un ulcus bulbaire nettement individualisé.

On arrête le traitement anti-coagulant ; les pertes sanguines sont compensées par des transfusions répétées jusqu'au retour d'un chiffre normal de globules rouges. Un traitement anti-ulcéreux est entrepris.

Un nouvel ECG, fait 15 jours après, montre la régression des signes lésionnels qui existaient dans les dérivations antérieures. Une série gastro-duodénale, après trois semaines de traitement, confirme la cicatrisation de son ulcus.

— De 1963 à 1965, Monsieur M.. mène une existence normale, sans angor, sans dyspnée, sans palpitations, sans troubles digestifs, ce, avec le seul traitement vaso-dilatateur coronarien. Cependant, on note un remaniement des signes électriques de type ischémique, sur plusieurs ECG successifs.

— En Décembre 1965, il se plaint d'un angor d'effort caractéristique surtout par temps froid, l'obligeant à s'arrêter, calmé par les nitrites.

A l'examen :

- le cœur est régulier, sans bruits normaux,
- le pouls à 88,

- la tension artérielle à 13-7,
- l'examen général ne montre rien de particulier,
- il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque.

A la radio, le cœur apparaît un peu augmenté de volume, au dépend du ventricule gauche. La transparence pulmonaire est normale.

L'ECG montre toujours la séquelle de son infarctus antérieur, mais en remaniement, par rapport aux tracés précédents ; il existe des signes de lésion antérieure prononcés, avec un surdécalage du segment ST, très accusé, surtout dans toutes les dérivations précordiales.

— Un nouveau bilan biologique est satisfaisant :

- Numération globulaire, formule sanguine normales.
- Vitesse de sédimentation à 5 - 15 - 45.
- Cholestérol : 2,60.
- Lipides totaux : 7 g/l.
- Burstein : 40 U. V.
- Triglycérides : 4,8 g/l.
- Indice d'Haptoglobine : 1,50.
- Transaminases SGOT : 40 unités Franckel.
- Transaminases SGPT : 42 unités Franckel.

Seul, le bilan lipidique est perturbé, partiellement.

En somme, sujet de 34 ans, ayant fait un infarctus du myocarde, chez qui a été découvert secondairement un ulcus bulbaire latent, révélé par un melaena (médication anti-coagulante?). Sept ans après la crise initiale, on note une reprise d'un processus coronarien évolutif. Il convient de souligner qu'à l'âge de 34 ans, son taux de cholestérol sanguin était déjà à 2,5 g/l.

OBSERVATION n° 10

Monsieur T... est âgé de 34 ans, lorsque survient son accident.

— Le 26 Mai 1964, vers 16 heures, au repos, il présente une douleur violente, maximum au creux épigastrique, et dans l'hypocondre droit, comprimant la base du thorax, vive, sans acuité extrême, à type de brûlure. En même temps, il ressent des douleurs le long des deux bras, avec sensation de menottes au niveau des deux poignets, et même au niveau de la cheville gauche. Cette crise dure une heure, environ.

Au cours de la nuit, il refait une crise aussi violente, mais plus brève, et le 26 Mai 1964, 5 à 6 crises durant 10 minutes chacune ,l'incitent alors à appeler son médecin traitant. Celui-ci trouve une sensibilité de la région hépato-vésiculaire et le traite comme un digestif.

— Mais, 8 jours après, il présente une nouvelle série de crises douloureuses où la notion d'effort peut être retrouvée pour certaines, beaucoup plus intenses. Il est alors vu en consultation, le 11 Juin 1964.

A l'interrogatoire, on note :

- un peu de dyspnée d'effort, sans dyspnée de décubitus,
- pas de palpitations,
- des petites manifestations angoreuses, sans notion d'effort constante,
- il signale que, 6 mois au préalable, il avait déjà ressenti une gêne épigastrique comparable, sans incidence des repas ou de l'effort, beaucoup moins intense,
- on ne note ni toux ni expectoration,
- l'appêtit est conservé, la digestion pénible.

Il n'y a pas d'autres antécédents personnels. Son père est décédé d'un cancer du poumon. Sa mère est en bonne santé, obèse, légèrement hypertendue. Il a trois enfants en bonne santé.

A l'examen, les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés, sans manifestations orificielles, le pouls à 76 ; la tension artérielle à 11-9.

L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire est normal.

On note une discrète sensibilité de la région hépato-vésiculaire.

Le reste de l'examen est normal.

L'électrocardiogramme montre l'existence d'un rythme sinusal, avec un PR à 14 centièmes.

- Des ondes Q2, Q3, QF profondes, empâtées, ne disparaissent pas après inspiration forcée.
- Le segment ST est isoélectrique.
- Les ondes T sont profondes, négatives, ischémiques, dans les dérivations D2, D3 et AVF. Les dérivations précordiales sont normales.

Le tracé confirme l'existence d'un infarctus postéro-inférieur cicatrisé.

A la radio, le cœur apparaît de volume et de forme normal, sans hypertrophie. L'aorte est régulière, non dilatée, sombre. Les champs pulmonaires sont clairs. Il est mis sous traitement anti-coagulant, vaso-dilatateur coronarien. Régime alimentaire et repos.

Malgré cela, il présente toujours des crises douloureuses survenant aussi bien au repos qu'à l'effort, ayant les mêmes caractères, les mêmes irradiations, imposant la recherche d'une origine digestive éventuelle à sa coronarite. Après opacification par voie veineuse, la vésicule apparaît normale, sans image de lithiase, avec une bonne cinétique. Les radiographies d'estomac décèlent l'existence d'une petite hernie diaphragmatique.

— Le bilan biologique pratiqué montre :

- Numération globulaire, formule sanguine normales.
- Une vitesse de sédimentation, encore modérément augmentée, à 10 - 30 - 68.
- Urée sanguine : 0,25.
- Glycémie : 0,80.
- Cholestérol : 2,80 g/l.
- Le B. W. est négatif.

— Le bilan biologique pratiqué montre une

Lipides totaux : 6,90 g/l.
Triglycérides : 5 g.
Burstein : 50 U. V.

Il reprend son travail après 4 mois de repos et se plaint, de temps à autre, de crises douloureuses d'effort, exclusivement en marchant contre le vent, en montant une côte, par exemple, imposant l'arrêt. En outre, à deux reprises, il a fait des accidents nocturnes durant 10 minutes environ, cédant spontanément. Il est revu alors en consultation. On ne note aucun autre signe fonctionnel. Les données cliniques restent inchangées. La tension artérielle est à 14-8.

L'électrocardiogramme montre des séquelles de son infarctus postérieur, avec des ondes T moins profondément négatives.

A la radio, le cœur apparaît, de volume et de forme, sensiblement normal, le ventricule gauche est un peu fort. L'aorte est sombre, non dilatée. Les poumons sont clairs.

Il tempère quelque peu son activité : les crises d'angor disparaissent. Mais, à partir du 25-11-1965, tous les soirs, deux heures et demie après les repas, alors qu'il se couche, il se plaint de douleurs au niveau du creux épigastrique à type constrictif, et durant un quart d'heure, sans aucune irradiation. Ces douleurs semblent exagérées lorsqu'il se penche en avant.

L'examen ne montre rien de nouveau ; l'électrocardiogramme montre une amélioration progressive de sa nécrose postéro-inférieure. L'examen radiologique est identique au précédent.

— En résumé : séquelle d'une affection coronarienne, avec amélioration, sur le plan de l'angor d'effort, persistance de crises douloureuses épigastriques d'origine coronarienne et dans lesquelles il est probable qu'un élément fonctionnel digestif intervient comme facteur déclenchant, ainsi que des phénomènes nerveux.

Cependent, un nouvel examen radiographique de son estomac (radio-cinéma) n'a pas permis de retrouver une hernie hiatale. En insistant sur le traitement psychotrope (chlorioazepoxide : à raison de 10 milligrammes chaque soir), les crises ont disparu. Monsieur T... a repris une activité normale, sans aucune gêne fonctionnelle.

— De cette observation, nous pouvons retenir les faits suivants :

- La survenue 6 mois au préalable de manifestations douloureuses semblables, sans que l'on puisse affirmer la notion d'angor.
- Une mère, certes, en bonne santé, mais obèse et hypertendue artérielle.
- Une symptomatologie fonctionnelle très atypique par sa localisation, et ayant évolué en 2 temps, à huit jours d'intervalle.
- La suspicion d'une origine digestive à sa coronarite. Celle-ci n'a pu être clairement mise en évidence : la hernie diaphragmatique n'ayant pas été retrouvée à un deuxième examen.

DONNÉES CLINIQUES

— Les éléments prodromiques sont inconstants dans l'infarctus du myocarde du sujet jeune. Les diverses statistiques relevées sont d'ailleurs assez discordantes à ce sujet : les chiffres oscillent entre 20 et 50 %. Il convient de faire la part de ce qui revient à la maladie coronarienne.

Gertler et collaborateurs en ont retrouvé, dans 64 % des cas, mais ils incluent des manifestations digestives banales et des sensations d'angoisse.

Yater, pour sa part, ne les signale que dans 18 % des cas.

De toute façon, lorsqu'ils existent, ils n'attirent que peu souvent l'attention. Seuls, quatre de nos malades présentaient des antécédents pouvant orienter vers la maladie coronarienne (soit 40 % des cas). Dans 20 % des cas, il s'agissait de précordialgies d'effort tout à fait typiques avec troubles digestifs à type d'éructations (Observations N° 1 et N° 5). Deux autres malades (Observations N° 9 et N° 10) se sont plaint d'épigastralgies banales, sans précordialgies, survenues dans les mois précédents la crise hyperalgique. Il est juste de souligner que, pour l'un d'entre eux, il a été découvert un ulcus bulbaire 5 ans après le drame initial.

Dans 60 % des cas, la crise a été initiale.

— Les types sémiologiques sont semblables au tableau habituel de l'angor hyperalgique.

- L'horaire de début est variable ; 3 ont fait leur infarctus au cours de leur travail, le matin ; 1 au volant de sa voiture ; 2 après le repas de midi ; 1 en se baignant l'après-midi ; 3 en fin de journée, après le travail.
- Les caractères et le siège de la douleur ne diffèrent en rien de l'infarctus du sujet plus âgé. 9 de nos sujets, soit 90 %, ont présenté la constriction thoracique habituelle, avec les irradiations classiques. Au cours d'une seule observation, il a été noté un siège aberrant, épigastrique et hypocondre droit. Cependant, les irradiations aux bras, avec sensation de menottes aux poignets, orientaient vers la notion de coronarite.

- La durée de la crise a été variable. Dans la plupart des cas, on a noté sa brièveté (2 à 3 heures), mais la sédation spontanée n'a été observée que 2 fois. Par contre, dans 30 % des cas, l'élément douloureux a persisté plus de 8 heures, malgré les opiacés et les anti-coagulants.

- Des signes digestifs (nausées, vomissements, éructations ont accompagné la crise chez 6 de nos malades.

- Un mouvement fébrile modéré (38°), de courte durée, est noté dans tous les cas où il a été recherché. Celui-ci a persisté de 2 à 8 jours, avec une durée moyenne de 5 jours, environ). Une observation fait état d'une température plus élevée, à 39°, apparue le deuxième jour, se maintenant jusqu'au cinquième jour (exitus du malade dans un tableau de déchéance myocardique, avec œdème aigu du poumon et tachycardie ventriculaire).

- La baisse de la tension artérielle est presque constante, à la phase aiguë. Un état de choc, avec collapsus cardiovasculaire sévère a été observé chez deux de nos malades. Dans les différentes statistiques, on note une certaine discordance à ce sujet. Le pourcentage serait de 26 % selon Wright et collaborateurs, alors que l'on trouve un chiffre de 43 % chez Gibert-Queralto et collaborateurs. Le nôtre est sensiblement moins élevé.

  Il semble, cependant, que le choc à la période aiguë est beaucoup plus fréquent chez le sujet jeune, sans pour cela modifier le taux de mortalité. Peut-être est-ce dû à la plus grande intensité de la composante neuro-végétative réflexe. En tous les cas, celle-ci contribue à rendre beaucoup plus tumultueux le décours clinique.

- Enfin, la perception d'un frottement péricardique est exceptionnelle. Celui-ci n'a été retrouvé que chez l'un de nos malades.

- Mis à part quelques rares extra-systoles, les troubles du rythme sont rares. Le pourcentage est nettement plus bas que chez les sujets âgés. Une seule fois a été notée la présence d'extra-systoles nombreuses, polymorphes (Observation N° 5). Chez ce même malade, une tachycardie ventriculaire a été objectivée antémortem. Dans un cas, à la période d'installation de l'infarctus, on a trouvé un bloc de branche droit qui a disparu secondairement (Observation N° 4).

— Les perturbations humorales :

- Dans tous les cas où elle a été vérifiée, la vitesse de sédimentation et la leucocytose ne présentent pas de particularités par rapport aux sujets plus âgés. L'accélération de la vitesse de sédimentation est parfois discrète et fugace.
- Nous n'avons pas rencontré de sérologie positive.
- La recherche de Rickettsie, quand elle a pu être entreprise, s'est avérée vaine.
- Le dosage des transaminases donne des résultats comparables à ceux relevés chez le sujet plus âgé.

— Les localisations lésionnelles observées à l'électrocardiogramme sont toutes du type ischémie-lésion-nécrose. C'est ainsi que l'on trouve :

- 1 localisation antéro-latérale, soit 10 %.
- 5 infarctus antérieurs étendus, soit 50 %.
- 4 infarctus postéro-diaphragmatiques, soit 40 %.

Ces chiffres sont comparables à ceux dénombrés dans les statistiques des auteurs américains Glendy, Yater et White, établis, il est vrai, sur un matériel beaucoup plus important. Pour eux, il y a 30 % d'infarctus de siège postérieur, et 40 à 50 % de localisations antérieures.

Il n'a pas été noté d'atteinte transmurale ou sous-endocardique.

— L'évolution immédiate a été favorable dans 80 % des cas. Deux de nos malades sont décédés dans le service, le troisième et le cinquième jour d'évolution, dans un tableau de défaillance cardiaque aiguë, rapidement irréversible, malgré le traitement toni-cardiaque et diurétique.

En général, la symptomatologie fonctionnelle et physique de la crise inaugurale régresse rapidement. Cependant, nous avons noté, dans deux de nos observations, une reprise immédiate du processus coronarien, l'un dans les heures qui ont suivi, avec régression complète entre les 2 crises, l'autre, 48 heures après, avec remaniement lésionnel électrique important. Ces rechutes ont été sans incidence sur l'évolution ultérieure, jusqu'à présent.

Deux de nos observations relèvent une défaillance cardiaque dans les jours qui ont suivi. Celles-ci ont été rapidement résolutives sous traitement. La rareté relative de la défaillance circulatoire observée par la majorité des auteurs s'explique sans doute par un moindre degré des altérations scléreuses qui précèdent l'infarctus.

Eléments de pronostic immédiat : ainsi que le vérifient deux de nos observations, nous accorderons une valeur péjorative à la survenue des insuffisances cardiaques précoces, avec état de choc, bruit de galot et trouble du rythme (extra-systoles polymorphes). Cependant, il nous a été donné d'observer, au cours de deux autres observations, un début d'insuffisance ventriculaire gauche que les toni-cardiaques et les diurétiques ont rapidement jugulé.

L'intensité dramatique de la crise hyperalgique n'impose pas un pessimisme évolutif. La reprise rapide du processus coronarien oblige à émettre des réserves.

La mortalité, à la phase aiguë et dans les suites immédiates, est de l'ordre de 20 à 30 % selon les différents auteurs. La nôtre est de 20 %. Il semble que les sujets jeunes tolèrent mieux la maladie à ce stade que les sujets plus âgés.

— L'évolution à distance est généralement favorable, elle reste dominée, néanmoins, par le risque de mort subite (25 % des cas pour Yater, 46 % des cas pour French et Dock sur une statistique de 100 observations, 75 % des cas pour Newman). Bien que le recul de nos observations soit très variable (de 1 à 7 ans), nous n'avons pas à relater de décès. 3 de nos malades ont pu reprendre une existence normale et leur activité antérieure, bien que celle-ci soit très éprouvante (carreleur, manutentionnaire). 4 ont repris leur travail, mais leurs possibilités professionnelles sont limitées en raison des manifestations fonctionnelles qu'ils présentent : dyspnée d'effort, récidive d'infarctus du myocarde. Il est inapte, totalement, du fait de sa coronarite évolutive (3 infarctus en 10 ans).

Notre statistique est donc pessimiste quant à l'avenir de la coronarite du sujet de la trentaine. Nous n'avons pas observé de défaillance cardiaque secondaire, même après 7 ans d'évolution. Elle apparaît, de toutes façons, après de très nombreuses années. En l'absence de valvulopathie, il semble qu'elle soit davantage l'expression d'une cardiopathie artérioscléreuse chronique, que la complication de l'insuffisance coronarienne aiguë.

Les séquelles électriques sont très fréquentes (90 % des cas). Nous n'avons observé la régression complète des stigmates électriques que dans un seul cas (Observation N° 4 : localisation antérieure ; nous retrouvons une observation semblable dans la statistique de Ceccheti). Outre la persistance de l'onde Q de nécrose, on note des troubles de la repolarisation : ondes T négatives ou isoélectriques, même en l'absence de signes fonctionnels d'insuffisance coronarienne. Un surdécalage du segment ST a été observé à 2 reprises, en dehors d'une insuffisance myocardique patente, sans que l'examen radioscopique ait pu révéler l'existence d'une ectasie pariétale.

CONSIDÉRATIONS ETIOLOGIQUES

I° — L'âge de nos malades oscille entre 27 et 35 ans, avec la proportion suivante :

1 de 27 ans
2 de 28 ans
1 de 31 ans
6 sujets de 33 à 35 ans.

La fréquence croît très rapidement avec l'âge, de même qu'elle est fonction du sexe. Rappelons la statistique de Gertler et White, qui, sur cent sujets jeunes examinés, donnent les résultats suivants :

8 entre 20 et 29 ans
28 entre 30 et 34 ans
61 entre 35 et 40 ans.

Yater, relevant le nombre d'infarctus du myocarde chez des sujets de 18 à 39 ans, qui ont présenté leur première crise douloureuse au cours de la deuxième guerre mondiale, donne la répartition suivante :

20 ans : 7 cas
25 ans : 22 cas
29 ans : 42 cas
32 ans : 57 cas.

Sur 866 malades, il en dénombre 362 entre 35 et 40 ans.

II° — Le sexe.

Chez le sujet jeune, la prédominance masculine est importante, comme le prouvent de nombreuses statistiques. Dorin Ischlondski, se référant à une population de 100.000 habitants, donne les chiffres suivants pour les sujets âgés de 25 à 34 ans :

Hommes : 9,7 %
Femmes : 2,6 %, soit 3,7/1.

Le Professeur Lenègre donne 35 contre 1 entre 20 et 29 ans. Gerller et collaborateurs, sur 100 sujets, ont montré que 97 étaient du sexe masculin ; les 3 femmes étaient âgées de 35, 39 et 40 ans.

Dans une statistique de la Mayo-Clinic, Underdahl et Schmith mentionnent 27 cas d'infarctus du myocarde, sur 95.000 femmes étudiées.

En général, les proportions oscillent entre 7 pour 1 et

2 pour 1. Cependant, Jacob, dans une étude portant sur 369 cas d'infarctus du myocarde, n'en rencontre pas chez la femme en dessous de 40 ans.

Les motifs de cette différence ne sont pas connus avec certitude, mais ils peuvent être secondaires aux différences de structures anatomique des vaisseaux des deux sexes et à l'action des hormones sexuelles, sur le métabolisme lipidique. Parmi les nombreuses publications faites à ce sujet, retenons celles concernant l'action inihibante des œstrogènes sur la formation des lésions d'artériosclérose chez des animaux soumis à un régime hypercholestérolémique, à la plus grande gravité des lésions d'artériosclérose chez la femme ovariectomisée et au pourcentage le plus bas des lésions coronariennes observées chez des sujets eunuques, même à l'âge avancé de la vie.

Les cas antérieurs à la ménopause peuvent être considérés comme exceptionnels. Que la fonction ovarienne ait une grande importance pour retarder ou atténuer les lésions vasculaires, que cause l'athérosclérose, semble être démontré par le fait que les lésions artérielles sont beaucoup plus étendues et importantes chez la femme qui a été ovariectomisée. Une étude statistique de l'institut de Clinique Médicale de Milan présente, à ce sujet, un argument important. Sur 45 cas d'infarctus du myocarde chez des sujets de moins de 40 ans, un seul était du sexe féminin. Cette femme avait subi, à l'âge de 32 ans, une ovariectomie monolatérale.

Les moindres modifications de la tension artérielle auraient une importance avant la ménopause. Il est à signaler que le pourcentage de femmes atteintes d'infarctus du myocarde augmente sensiblement après la ménopause, époque à laquelle s'installe fréquemment une hypertension artérielle et une tendance au diabète.

Sur nos 10 observations, aucune n'intéresse le sexe féminin.

III° — Les facteurs raciaux ont été diversement commentés.

Les Anglo-saxons semblent plus touchés que les Latins, ce qui peut éventuellement s'expliquer par les différences de régime existant entre ces groupes (Bayot et Vermin), et, par l'influnce, non négligeable, du diabète, après 30 ans, chez les premiers (Joslin, Wilson et White).

La plus grande fréquence de la maladie coronarienne chez les Israélites est prouvée par de nombreuses statistiques :

- Gertler, sur ses 100 observations, avait 27 Juifs et 2 sujets de race noire.
- Sur 8 malades publiés par Jouve et Oddo, il y avait 2 Israélites.
- 39 % dans la statistique de Glendy, Lévine et White.

Il est intéressant de rapprocher ce fait du cadre de la malade de Buerger. Des études ont été faites dans ce sens par Allen et White à l'étranger (7 cas d'infarctus sur 225 thrombo-angéites collationnées) et par Wertheimer et Mounier Kuhn (3 cas sur 73 thromo-angéites).

Il semble que la race noire soit moins fréquemment atteinte (6 noirs sur 114 blancs dans la statistique de Yater, en 1951), et à un degré moindre, encore, les Asiatiques.

Il est difficile de faire une discrimination raciale pure. Les habitudes alimentaires comportant un apport excessif de lipides, surtout d'origine animale jouent certainement un rôle. Sur nos 10 sujets, 1 était nord-africain, vivant en France depuis plus de 20 ans, en ayant adopté notre mode d'alimentation.

IV° — La constitution morphologique.

Tous les auteurs sont d'accord sur le morphotype habituel des sujets faisant un infarctus du myocarde. Rosselli et collaborateurs, dans leur statistique, rencontrent dans la moitié des cas des sujets de taille modérée, de forte corpulence présentant une surcharge pondérale. Les sujets athlétiques musculaires sont plus fréquemment atteints que les longilignes (2 % de longilignes dans les statistiques de French et Dock).

Les rares femmes, atteintes de maladie coronarienne avant l'âge de 40 ans, ont une constitution androïde (Jouve et Vague).

Tous nos malades étaient d'une taille modérée, à forte corpulence, légèrement obèses. La plupart avaient, dans les mois précédents, accusé une augmentation de poids notable (jusque 10 kilogs pour 2 d'entre eux).

V° — L'intoxication tabagique.

L'effet nocif du tabac sur la circulation coronaire a été souligné par de nombreux auteurs. Neuf de nos malades étaient des fumeurs, 4 fumaient plus de 20 cigarettes par jour. Dans 90 % des cas, ils avaient commencé entre 15 et 18 ans.

Concina et collaborateurs ont trouvé un pourcentage de fumeurs plus élevé chez les infarctus du myocarde du sujet jeune, que ceux faits à un âge plus avancé. Ce facteur n'est ni déterminant, ni obligatoire. Peut-être faut-il y rechercher une sensibilité particulière ou une réaction vasculaire individuelle à la nocivité du tabac. De toute façon, ce facteur n'entre jamais directement en cause dans la génèse de l'infarctus du sujet jeune.

VI° — L'activité professionnelle.

De nombreux auteurs ont souligné la fréquence particulière de certaines catégories de travailleurs susceptibles de faire un infarctus du myocarde. Sans vouloir exagérer un tel facteur, il faut tenir compte du déséquilibre neuro-psychique que peut

entraîner certaines sitations professionnelles. Il est prouvé que l'incidence de l'infarctus est proportionnelle à l'emploi intellectuel et inversement aux occupations physiques.

Le rythme trépidant de la vie moderne, le surmenage, la fatigue, l'anxiété sont des facteurs augmentant la fréquence des spasmes coronariens (Ischlonsky).

Nos malades ont des profession diverses. C'est ainsi que nous relevons : deux militaires de carrière ayant fait de nombreux séjours aux colonies, soumis au cours d'opérations militaires, à des traumatismes psychiques importants et répétés, en Indochine. L'un d'entre eux a participé intégralement à la bataille de Dien Bien Phu ; il en est résulté des troubles psychiques importants.

- Un était artisan électricien
- Un maçon
- Un manutentionnaire
- Un redresseur de métaux
- Un directeur d'usine
- Un chef de ventes de grand magasin
- Un propriétaire d'installation frigoriste
- Un marchand ambulant.

Dans notre statistique composée, en grande partie, de patients provenant de classes moyennes et ouvrière, le pourcentage des professions intellectuelles est relativement faible. Cependant, 80 % d'entre eux ont souligné dans les antécédents immédiats, un surmenage professionnel intense, avec des agressions psychiques fréquentes, du fait de leur métier, contrastant avec un moindre repos. Il nous a paru intéressant de noter le danger émotionnel que présente les retransmissions télévisées de manifestations sportives ou d'émissions dramatiques trop violentes.

VII° — Les habitudes alimentaires :

De nombreuses observations ont mis en évidence la plus grande incidence de l'artériosclérose coronaire dans les pays où les gens ont une alimentation abondante, à base de graisses d'origine animale (U.S.A. en particulier). D'autres auteurs attachent une importance plus grande aux régimes hypercaloriques.

Tous nos malades avaient un régime alimentaire abondant et même très abondant pour certains, riche en graisses cuites. Il semble que comme facteur favorisant l'artériosclérose coronaire, ces habitudes doivent être prises en considération.

VIII° — L'hérédité :

Un facteur prédisposant, d'importance indiscutable, est constitué par l'existence de manifestations cliniques de maladie

artérioscléreuse, chez les ascendants et les collatéraux du malade. Thomas et Cohen ont observé que les manifestations cliniques de la maladie coronarienne étaient environ 4 fois plus fréquentes dans la fratrie des coronariens, que dans celles des sujets indemnes de ces affections.

Pour certains auteurs, il semble qu'il y ait une importance beaucoup plus grande du facteur héréditaire quant à la maladie artérioscléreuse chez les sujets jeunes. Ils donnent une importance beaucoup plus grande aux facteurs génétiques qu'aux autres facteurs. Une prédisposition familiale à l'obésité, à l'hypertension artérielle, au diabète, peut influencer, indirectement, sur l'athérome. Rappelons le rôle du facteur héréditaire dans l'hypercholestérolémie familiale et dans la xanthomatose.

Dans notre statistique, nous n'avons retrouvé des antécédents familiaux que dans 50 % des cas. Un des ascendants présentait :

— soit une artérite des membres inférieurs (Observation N° 1).

— soit une insuffisance coronarienne patente, avec infarctus du myocarde confirmé électriquement (Observations N° 5 et N° 8), ayant entraîné la mort à un âge relativement précoce,

— soit, enfin, une hypentension artérielle bien supportée sur un terrain obèse (Observations N° 2 et N° 10). Dans ces deux derniers cas, il s'agissait de l'ascendance maternelle, l'hypertension avait été observée après la ménopause.

Les 5 autres sujets ne présentaient pas d'antécédents familiaux évidents. Il n'a pas été trouvé d'atteinte dans une même fratrie.

IX° — L'athérosclérose :

La principale des causes capable de favoriser l'infarctus du myocarde chez le jeune de la trentaine est l'athérosclérose précoce, avec altération prédominante au niveau des artères coronaires.

La statistique de Yater : 120 contrôles nécropsiques sur 203 cas de coronarite juvénile survenus dans l'armée américaine au cours de la seconde guerre mondiale est significative. Toutes les autopsies ont permis de retrouver des lésions coronariennes athéromateuses, thrombosantes ou non, identiques à celles que l'on observe chez des sujets de plus de 40 ans.

Ces lésions d'artériosclérose sont retrouvées à un âge beaucoup moins avancé. Moon a conduit une étude anatomo-pathologique sur 105 cas, étagée entre l'âge fœtal et 20 ans, se proposant de déterminer la nature et la fréquence de l'atteinte des artères coronaires. Tous les sujets étaient morts subitement, à la suite d'un traumatisme violent. Les artères coronaires du

fœtus étaient les seules à ne pas être touchées par le processus pathologique. Chez beaucoup d'enfants, il fut observé des altérations dégénératives du système coronaire. Il y avait déjà des différences selon les sexes (épaissement de l'intima plus important chez le garçon).

Cependant, il est indéniable que les manifestations cliniques d'athérosclérose sont plus élevées après 30 ans. Les lésions athéromateuses du jeune se différencieraient par certains caractères histologiques. On rencontrerait plus volontiers des processus productifs et infiltratifs, tandis que chez le sujet plus âgé, on trouve typiquement des lésions dégénératives. Une fibrose plus grande, une plus intense capillarisation de l'intima, un infiltration lymphocytaire plus intense de l'adventice, des zones de nécrose fibrinoïde, contrastant avec des dépôts moins importants de graisse et de calcium, constitueraient une histologie typique du sujet jeune. En fait, aucune conclusion valable ne peut, actuellement, être retenue, d'autant que biologiquement, il est mal aisé de faire la preuve de l'athérosclérose.

— Aspect humoral :

S'il n'y a pas d'uniformité de vue des altérations humorales provoquées par l'athérosclérose, des aspects typiques ont été reconnus. Il a été donné un relief plus grand à l'hypercholestérolémie, l'augmentation des beta-lipo-protéines, des triglycérides (sf : 12-400) et des lipides totaux.

Confrontant les éléments cliniques et biologiques de 100 sujets âgés de moins de 40 ans, non hypertendus artériels et porteurs d'une coronopathie, avec ceux de 146 sujets présumés normaux, Gertler et collaborateurs ont observé une corrélation directe de la maladie coronarienne et l'augmentation de la cholestérolémie totale.

Lerman et White ont fourni des résultats comparables. Des résultats discordants sont donnés quant aux altérations du rapport cholestérol/phospholipides.

Dans le cadre de lipo-protéines, la majeure partie des auteurs ont souligné que la fraction des béta-lipo-protéines, connue pour leur corrélation avec l'athérosclérose, sont assez significativement plus élevées chez les sujets porteurs de manifestations coronariennes et artérioscléreuses, que chez les sujets normaux, cependant que les alpha-lipo-protéines sont réduites.

Des résultats parallèles sont fournis par l'étude des lipides totaux et des triglycérides. Nous ne saurions approfondir ce problème. On peut toutefois affirmer qu'une évaluation satisfaisante de la situation dysmétabolique de l'artérioscléreux peut être fournie par l'existence d'altération d'un ou plusieurs de ces facteurs.

Chez le sujet artérioscléreux, il est démontré qu'il existe une rupture de l'équilibre existant entre les facteurs favorisant ou s'opposant à l'hémocoagulation, ce qui augmente les possibilités de thrombose locale ou générale. Cet état d'hypercoagulabilité souvent préexistant apparaît de façon plus évidente quand surgit une complication clinique d'artériosclérose. Ainsi, il est courant d'observer, chez ces sujets, une diminution du temps de coagulation, une augmentation de l'activité prothrombique, une hyperfibrinogénémie associée à une hypercholestérolémie et une altération du rapport béta/alpha-lipo-protéines. De nombreux auteurs ont démontré que l'hyperlipémie postprandiale des sujets artérioscléreux s'accompagne d'une hypercoagulabilité sanguine et d'une réduction des possibilités fibrinolytiques.

Toutes ces observations confirment l'existence d'un rapport certain entre l'athérome et la thrombose artérielle. Les examens de laboratoire peuvent donner des résultats discordants chez le même sujet. Bernardi et collaborateurs soulignent, à propos de la coagulation sanguine et des résultats obtenus avec la thérapeutique anti-coagulante, dans le cas d'infarctus du myocarde, qu'il existe des cas où la carence d'un des facteurs de la coagulation sanguine n'empêche pas l'existence d'un état thrombotique ou d'une hypercoagulabilité ; un exemple typique de cette possibilité est mise en relief chez des sujets présentant un simple déficit de l'activité prothrombique et qui peuvent avoir une nette hypercoagulabilité décelable avec de plus fines méthodes. Toutefois, il est admis que l'infarctus du myocarde peut-être observé en l'absence d'hypercoagulabilité et qu'il n'est pas rare d'observer des phases d'hypocoagulabilité spontanée (Beaumont et Lenègre).

Les bilans humoraux de nos sujets montrent que tous avaient un taux de cholestérol sanguin oscillant entre 2,30 grammes et 3 grammes par litre, c'est-à-dire dans une zone dite d'incertitude. Ces chiffres peuvent être considérés comme élevés, étant donné l'âge de nos malades. Chaque fois que nous avons pu, nous avons étudié les différentes fractions lipidiques : Burstein, béta-lipo-protéines et lipides totaux. Nos résultats sont trop fragmentaires pour pouvoir les analyser ; cependant, une certaine concordance était notée dans le fait que tous les chiffres trouvés étaient à la normale supérieure du taux physiologique.

L'étude de la coagulation sanguine nous a permis d'objectiver dans la majorité des cas, un état d'hypercoagulabilité ; un sujet était normocoagulable (à signaler qu'il était déjà sous traitement anti-coagulant de façon ambulatoire). Aucun ne présentait d'hypocoagulation spontanée.

— En définitive : l'âge, la constitution androïde, la recherche d'antécédents héréditaires vasculaires, l'existence de facteurs sociaux favorisants sont des arguments qui évoquent l'athérosclérose coronarienne précoce.

Le rôle de celle-ci n'est pas tant dans la rétrécissement mécanique du lit vasculaire, que dans les modifications de la réactivité des parois vasculaires, c'est-à-dire, dans leur capacité de répondre de façon adéquate aux diverses sollicitations. Dans ces cas, l'évolution, jusque là latente, d'une artériosclérose coronaire est aggravée par des efforts physiques violents, les réponses psychoémotionnelles ou tout autre facteur de révélation. Elle peut conduire à un spasme du système coronaire, avec oblitération aiguë de la lumière et constitution d'une insuffisance coronarienne aiguë.

Si l'on considère que les localisations anatomiques précèdent de 15 à 30 ans les manifestations cliniques de l'athérosclérose, on conçoit aisément qu'à l'heure actuelle il soit difficile d'en apporter une preuve humorale de façon constante.

CONCLUSIONS

1° — L'infarctus du myocarde, avant 35 ans, n'est pas une rareté : il représente jusque 6 % du nombre total des infarctus du myocarde.

2° — Il est l'apanage quasi exclusif du sexe masculin.

3° — L'athérosclérose précoce avec localisation élective aux coronaires représente la cause principale. Hérédité, terrain pathologique (diabète, hyperlipémie essentielle), surmenage professionnel, abus de tabac sont des facteurs étiologiques fréquemment rencontrés.

4° — La symptomatologie clinique montre une série de particularités :

- Absence dans la majorité des cas d'une période prodromique contrastant avec l'acuité et la soudaineté de l'infarctus.
- Syndrome douloureux intense.
- Troubles neuro-végétatifs plus marqués.
- Tendance particulière au phénomène de choc.
- Rareté relative de la défaillance circulatoire, des troubles du rythme et de la conduction.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde ne doit plus être systématiquement écarté chez l'adulte jeune. Des investigations complètes pourront de temps en temps faire la preuve d'un vieillissement artériel précoce.

Infarctus du Myocarde du sujet jeune (nourrisson excepté)

ANTONIUS N.A., IZZO P.A., HAYES G.W. et WALSH C.R. :
Infarctus myocardique et grossesse. — Am. Heart J., 1955, 49, n° 1, 83-88.

BAINTON C.R. et PETERSON D.R. :
Les morts par affection coronarienne chez des sujets de 50 ans et moins. — New England J. Med., 1963, 268, n° 11, 569-575.

BAR C.G. :
L'infarctus du myocarde chez les sujets jeunes. — Deutsche med. Wschr., 1954, 79, 1486-1488.

BEAUMONT V. et BEAUMONT J.L. :
Les cardiopathies ischémiques précoces. Etude de certains facteurs associés. — Presse méd., 1964, 72, n° 54, 3267-3271.

BERLINERBLAU R. :
L'infarctus du myocarde chez les sujets jeunes, âgés de quarante ans ou moins. — Thèse Paris 1955, n° 303, 57 pages.

BERNARD J.G. et coll. :
L'infarctus du myocarde de l'adulte jeune. (Aspects cliniques, étiologiques et médico-légaux). — Arch. Mal. Cœur, 1961, 54, n° 8, 890-89.

BJORNTORP P. et MALMCRONA R. :
Cholestérol sanguin chez les malades jeunes atteints d'infarctus du myocarde. — Acta med. scand., 1960, 168, n° 2, 151-155.

BLUM J., TOURNIAIRE A. et FRADIN G. :
Infarctus myocardiques juvéniles. 5 observations. — Lyon méd., 1955, 194, n° 46, 407-415.

BRISTOW J.D. et coll. :
Infarctus du myocarde chez un enfant de 15 ans. — Am. J. Med. 1961, 30, n° 6, 961-964.

— BURSTEIN J. :
L'infarctus du myocarde. Evolution aiguë et pronostic dans 127 cas dont l'étendue et la localisation variables ont été déterminées par l'électrocardiographie à l'aide de dérivations unipolaires multiples. — Acta. med. scand., 1953, 285, (suppl.), 9-75.

— CARTIER F.M.M. :
L'infarctus du myocarde chez la femme avant la ménopause. — Thèse Paris, 1962, n° 1048, 121 pages.

— CASTAGNET P. :
Infarctus du myocarde chez les sujets de moins de 30 ans (à propos de 4 observations personnelles). — Thèse Paris, 1962, n° 1123, 65 pages.

— CECCHETTI G. et coll. :
L'infarctus du myocarde chez le sujet jeune. — Gazz. med. ital., 1962, 121, n° 12, 359-374.

— DOMINICI G. :
Le syndrome coronarien chez les jeunes. — Minerva med., 1958, 49, n° 38, 1855-1959.

— DOUGLAS A.H. et MARIENBERG L. :
L'infarctus aigu du myocarde chez un garçon de 16 ans. — New-York J. Med., 1949, 49, n° 23, 2845-1846.

— DREYFUSS F. :
L'incidence de l'infarctus du myocarde dans diverses communautés de l'Etat d'Israël. — Am. Heart J., 1953, 45, n° 5, 749-755.

— ECKERSTROM S. :
Aspects cliniques et pronostics de l'occlusion coronarienne aiguë. — Acta med. scand., 1051, 139, suppl. 250, 5-93.

— FAURE L. et LAVANDIER G. :
Infarctus du myocarde chez un sujet jeune atteint d'hyperlipémie essentielle. — J. Méd. Bordeaux, déc. 1957, 134, n° 12, 1468-1471.

— EVANS W.F. et GRAYBIEL A. :
Mort consécutive à une thrombose coronarienne chez une jeune femme de 19 ans. — Am. Heart J., 1948, 35, n° 3, 485-489.

— FOLDVARY G. :
Un cas d'infarctus cardique chez un garçon de 17 ans. — Wien. Med. Wsch., 1964, 114, n° 39, 665-667.

— FREEDMAN J.R. et GILBERT J.T. :
Occlusion coronarienne avec infarstus du myocarde chez une jeune acouchée. — Am. J. Obstr. Gyn., 1056, 71, n° 5, 1106-1110.

FRIEDMAN D. :
Infarctus du myocarde avec embolies pulmonaires récidivantes chez une jeune femme. — Am. J. Cardiol., 1962, 9, n° 4, 614-618.

– FROMENT R., MONNET P., GALLOIS J. et PERRIN A. :
Les maladies coronariennes tronculaires infantiles et juvéniles. Principaux types anatomo-cliniques. — Arch. Mal. Cœur, 1957, n° 1, 55-74.

– GERTLER M.M., GARN S.M. et WHITE P.D. :
Les jeunes candidats aux affections des coronaires. — J.A. M.A., 1951, 147, n° 7, 621-625.

– GERTLER M.M. et WHITE P.D. :
La cardiopathie coronarienne chez l'adulte jeune. — Harvard edit., Cambrigde, 1954.

— GERTLER M.M., WHITE P.D., SIMON R. et GOTTSCH L.G. :
Am. J. Med. Sc., 1964, 247, n° 2, 145-155.
Etude suivie à long terme des jeunes malades coronariens. —

— GIRAUD G., LATOUR H., LEVY A. et PUECH P. :
Aspects étiologiques peu communs de l'infarctus du myocarde. — Arch. Mal. Cœur, 1954, 47, n° 8, 643-649.

— GOUREVITCH A.A. :
L'infarctus du myocarde chez les jeunes. Etiologie, pathogénie et évolution clinique. — Terapevtitchezkii Arkhiv (Moscou), 1960, 32, n° 10, 45-55.

— GRISKIN Ya. P. et PETUKHOV N.F. :
Etiologiye, pathogénie et caractères propres de l'évolution clinique de l'infarctus du myocarde chez les sujets jeunes. — Klinitchescaïa med. (Moscou), 1963, n° 5, 118-121.

HADNI J.C. :
Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde d'effort du jeune. — Thèse Paris, 1954, n° 848.

– HUNTER A.L. et INSALL J.N. :
Infarctus d umyocarde chez l'adulte jeune. — Brit. Med. J., 1959, n° 5132, 1282.

– IKKALA E. et KAIPAINEN W.J. :
L'infarctus myocardique chez les adultes jeunes. — Ann. Med. Int. Fenniae, 1957, 46, 155-167.

— JACOBS T.P. :
La crise initiale d'infarctus myocardique aigu. — Ann. Int. Med., 1951, 34, n° 1, 114-140.

— KHOURI R.M. :
Atteinte coronarienne juvénile au cours de l'hypercholestérolémie familiale xanthéromateuse. — Artch. Mal. Cœur, 1964, 6, n° 2, suppl. 2, 83-86.

— KOBZEV V.P. :
Infarctus du myocarde dans un groupe d'âge jeune. Rapport d'un cas. — Klinitchescaïa med. (Moscou), 1963, n° 8, 146.

— KYU TAIK LEE et THOMAS W.A. :
L'infarctus myocardique : son incidence d'après le sexe et autres facteurs. — Arch. of Int. Med., 1956, 97, n° 4, 421-430.

— LAUBRY C. et SOULIE P. :
Les maladies des coronaires : l'infarctus du myocarde, l'insuffisance coronarienne. — Masson et Cie, édit., Paris, 1943.

— LEE K.T. et coll. :
Caractéristiques cliniques et anatomiques de 500 cas d'infarctus myocardique aigu mortel. — Circulation, 1957, 15, n° 2, 197-202.

LESS R.S., CANELLOS G.P., ROSENBERG I.H. et HATCH F.T. :
Infarctus du myocarde chez l'un de deux jumeaux vrais, de 27 ans. — Am. J. Med., 1963, 34, n° 5, 741-746.

— LIKOFF W., SEGAL B. et DREIFUS L. :
Aspects de l'infarctus du myocarde chez des sujets jeunes présentant des artériogrammes coronaires normaux. — Circulation, 1962, 26, n° 3, 373-378.

— MALCRONA R. et coll. :
Infarctus du myocarde chez l'adulte jeune. II) Etude de l'évolution et de la capacité au point de vue professionnel. — Acta. med. scand., 1962, 171, n° 1, 59-67.

— MARTIN M. et coll. :
Infarctus du myocarde chez un jeune soldat de 20 ans 1/2. — Marseile méd., 1963, 100, n° 8, 674-677.

— MASINI V., RULLI V. et CONCINA B. :
Artériosclérose coronarienne et âge. — Acta. Cardiol., 1960, 15, n° 5, 481-498.

— MASTER A.M. et JAFFE H.L. :
Les facteurs étiologiques de l'occlusion coronarienne et de l'insuffisance coronarienne : efforts, profession, traumatismes et émotions. — J.A.M.A., 1952, 148, n° 10, 794-798.

— MEYER P. et HERR R. :
Remarques sur les affections coronariennes chez les adultes jeunes. — Strasbourg méd, 1958, 9, n° 3, 254-255.

— MILLS G., SIMON A., CISNEROS F. et KATZ L. :
Infarctus du myocarde : observations sur 100 malades qui survécurent jusqu'à 6 ans. — Arch. Int. Med., 1949, 84, n° 4, 632-639.

— MORISSET P. :
Les données récentes sur l'infarctus du myocarde. — Bull. Union méd. Canad., 1952, 81, n° 12, 1469-1474.

— MROZINSKI S. et BARTOSIEWICZ-ORLOWSKA I. :
Infarctus du myocarde chez un soudeur àl'arc, âgé de 27 ans. — Polski Tygod. Ledk., 1962, 17, n° 14, 517-519.

— NEWMAN M. :
L'occlusion coronarienne chez l'adulte jeune. — Lancet, 1951, 260, n° 6663, 1045-1048.

Références extraites du précédent article :

LEARY T. : Arch. Path., 1941, 32, 507.

NEWMAN M. : Lancet, 1946, 409 (Tome 2).

RYLE J.A. et RUSSELL W.T. : Brith. Heart J., 1949, II, 370.

— PINE I. :
Infarctus du myocarde chez un homme de 25 ans. — New-York State J. Med., 1949, 49, n° 10, 1199-1200.

— ROBBANA M. :
Aperçu sur les données actuelles de la forme juvénile de l'infarctus du myocarde. — Thèse Paris, 1959, n° 1047, 47 pages.

— ROMANOV Y.D. :
Certains traits cliniques spécifiques de l'infarctus du myocarde chez le jeune. — Klinitchescaïa Med (Moscou), 1963, 41, n° 10, 32-37.

— ROTBERG T.J., GORODEZKY M., EXAIRE S.M. et VELA J.E. :
L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune. — Arch. Instit. Cardiol. Mexico, 1964, 34, n° 1, 49-57.

— SANCHEZ PUERTA S. :
Infarctus atypique du myocarde chez un sujet jeune. — Rev. espan. Cardiol., 1959, 12, n^{os} 3-4, 330-333.

— SCHILLAHAMMER W.R. Jr. :
Infarctus myocardique mortel chez un jeune homme présentant des artères coronaires anormales et une tachycardie ventriclaire terminale. — Am. Heart J., 1953, 46, n° 4, 613-615.

— SCHULLENBERBER C.C. et SMITH H.L. :
Infarctus basal postérieur du cœur chez un jeune homme, suivi, un an après, d'un infarctus apical antérieur. — Am. Heart J., 1949, 28, n° 4, 429-434.

— SIRODOVICH S.L. :
Infarctus du myocarde chez le jeune. — Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou), 1963, 35, 76-79.

— SODERHOLM B., THULESIUS O., HEYMAN F., MALMCRORNA R. et BJORNTORP P. :
L'infarctus du myocarde du sujet jeune. III. L'évolution et les tests de tolérance à l'exercice. — Acta med. scand., 1962, 172, n° 5, 585-592.

— SUKHININ P.L. et DVORINA V.M. :
Infarctus du myocarde avant la quarantaine. — Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscous), 1961, 35, n° 5, 3-7.

— THEVENIN M. :
Quelques considérations sur la survenue de l'infarctus du myocarde chez les sujets de moins de 30 ans. — Thèse Paris, 1962, n° 1347.

— TOMMASELLI A. et MOLINARI S. :
L'incidence de l'infarctus myocardique par rapport au sexe et à l'âge. — Cuore Circol., 1957, 41, n° 2, 65-79.

— TOURNIAIRE A. et BLUM J. :
Infarctus du myocarde chez un sportif de 28 ans. — Lyon Méd., 1952, 186, n° 20, 316-321.

— ZINN W.J. et COSBY R.S. :
L'infarctus myocardique. I) Analyse statistique de 679 cas identifiés à l'autopsie. — Am. J. Med., 1950, 8, n° 2, 169-176.

LIinfarctus du myocarde. Les conclusions des Assises Nationales de Médecine. — Anaylsé in : Concours méd., 1954, 76, n° 28, 2825.

Infarctus du myocarde. Une étude épidémiologique et pronostique des malades de 5 services de médecine à Oslo, de 1935 à 1949. — Acta med. scand., 1956, 154, suppl. 315, 9-58.

L'infarctus du myocarde de l'adulte jeune. — Presse méd., 1962, 70, n° 12, 584.

Infarctus du myocarde chez le jeune. — Méd. et Hyg., 1963, 21, n° 588, 291.

Vu

le Président de Thèse . . . .

Vu le Doyen

Faculté de Médecine de Paris

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris, . .

le Vice-Président du Conseil de l'Académie de Paris